Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Hans Spatz und Walter Trummert, München 38, Eddastraße 1 / Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Straße 26
Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

MÜNCHEN, 21. JUNI 1957 — 99. JAHRGANG · HEFT 25

FÜR PRAXIS UND FORTBILDUNG

Aus der Kinderpoliklinik der Universität München (Direktor: Prof. Dr. med. G. Weber)

Über die Bedeutung von natürlicher Resistenz und erworbener Immunität für die Tuberkulose des Kindes*)

von D. VOGT

Zusammenfassung: Zunächst werden die Begriffe Resistenz und Immunität gegeneinander abgegrenzt; dabei wird unter Resistenz die angeborene und ererbte Kraft eines Lebewesens, der Infektion mit einem Krankheitserreger oder der Einwirkung eines Giftes zu widerstehen bzw. deren krankmachende Wirkung abzuschwächen und unter Immunität die durch die erste Auseinandersetzung mit dem schädlichen Agens erworbene zusätzliche Widerstandsfähigkeit verstanden. Die Frage, ob eine hohe Widerstandskraft gegen eine Infektionskrankheit unter natürlichen Bedingungen vorwiegend auf Resistenz oder vorwiegend auf Immunität beruht, ist von großer praktischer Bedeutung, weil die Entwicklung einer wirksamen Immunität die wesentlichste Voraussetzung für eine erfolgreiche Schutzimpfung darstellt.

An Hand von Durchseuchungs-, Erkrankungs- und Sterblichkeitskurven wird gezeigt, daß nur ein sehr kleiner Teil aller Menschen, die mit TbB infiziert werden, jemals an einer Tuberkulose erkrankt und daß von den Erkrankten wieder nur ein Bruchteil an der Tuberkulose stirbt. Die weitere Analyse ergibt, daß die Tuberkuloseresistenz im Säuglingsalter weitaus am geringsten ist, im Schulalter ihr Maximum erreicht und dann wieder abnimmt. Die charakteristische Altersverteilung der verschiedenen Tuberkuloseformen ist ein weiterer Beweis für die große Bedeutung der Altersresistenz.

Eine kurze Übersicht über die Ergebnisse der Zwillingsforschung und der experimentellen Pathologie zeigt, daß die individuellen Unterschiede in der Tuberkuloseresistenz weitgehend erbbedingt sind.

Im Vergleich zur Resistenz spielt die Immunität für den Verlauf und die Epidemiologie der Kindertuberkulose nur eine untergeordnete Rolle; es wird aber als gesichert angesehen, daß sowohl durch die natürliche Primärinfektion als auch durch die BCG-Schutzimpfung eine zeitlich begrenzte rela-

Summary: To begin with, the terms resistance and immunity are clearly defined. Resistance is defined as being the inborn and hereditary power of a living organism to resist bacterial infections or the effect of poison, respectively to diminish their diseasing effect on the body. Immunity is defined as an acquired additional power to resist infections after the first contact with the causative agent. The question as to whether a high power of resistance against an infectious disease under natural conditions is chiefly based on resistance or chiefly on immunity is of great practical significance, because the development of an effective immunity is the most essential basis of a successful protective vaccination.

Based on infection, morbidity, and mortality curves, it is shown that only a very small proportion of all human beings who were infected with tubercle bacilli fell ill with tuberculosis, and that only a fraction of these patients die of this disease. A further analysis reveals that resistance against tuberculosis is extremely low in early infancy, reaching its maximum in school-age and subsequently decreasing. This characteristic distribution of the various forms of tuberculosis is a further proof of the great significance of resistance according to age.

A brief survey of the results of research on twins and of experimental pathology shows that individual differences in resistance to tuberculosis chiefly depend on hereditary conditions.

Compared with resistance, immunity plays a less important role in the course and epidemiology of infantile tuberculosis; it is, however, considered as certain that a temporarily limited relative immunity is formed through a natural primary infection as well as through the BCG protective vaccination. This immunity, as a rule, is sufficient to avert a natural superinfection, or respectively to cause a symptomless course of in-

Résumé: L'auteur délimite tout d'abord les notions résistance et immunité; on entend par résistance la force innée d'un être de résister à l'infection par un agent pathogène ou à l'influence d'un toxique ou bien d'atténuer leur activité pathogène, et par immunité, la résistibilité additionnelle acquise par le premier «démêlé» avec l'agent nocif. La question, si une force de résistance considérable repose, dans des conditions naturelles, essentiellement sur la résistance ou essentiellement sur l'immunité, est d'une grande importance pratique, parce que l'évolution d'une immunité efficace constitue la supposition primordiale pour une vaccination préventive fructueuse.

A l'aide de courbes d'infection, d'affection et de mortalité, l'auteur montre qu'une très faible partie seulement de tous les sujets subissant une infection par les bacilles de Koch contracte une tuberculose, et que parmi ces malades, une partie infime seulement meurt de tuberculose. L'analyse révèle en outre, que la résistance à la tuberculose a son minimum à l'âge du nourrisson, qu'elle atteint son maximum à l'âge d'école, pour regresser ensuite. La répartition caractéristique des différentes formes de la tuberculose suivant l'âge constitue une preuve de plus de la grande importance de la résistance par rapport à l'âge.

Un aperçu succint des résultats de la recherche gémellaire et de la pathologie expérimentale montre que les différences individuelles dans la résistance à la tuberculose sont dues à l'hérédité.

En comparaison avec la résistance, l'immunité ne joue qu'un rôle secondaire pour l'allure et l'épidémiologie de la tuberculose infantile; il convient cependant de considérer comme certain que la primo-infection naturelle aussi bien que la vaccination préventive déterminent une immunité temporaire qui suffit ordinairement pour détourner une superinfection naturelle ou lui donner une allure cliniquement muette.

*) Nach der öffentlichen Antrittsvorlesung des Verfassers an der Medizinischen Fakultät der Universität München am 29. 5. 1956.

tive Immunität erzeugt wird, die in der Regel ausreicht, eine natürliche Superinfektion abzuwehren bzw. klinisch stumm verlaufen zu lassen.
Die geschilderten Resistenz- und Immunitätsverhältnisse bei der menschlichen Tuberkulose führen zu der Schlußfolgerung, daß als wirksamste Maßnahme der Tuberkulosebekämpfung nach wie vor die Verhütung der Ansteckung besonders im Säuglings- und Kleinkindesalter anzusehen ist, daß aber überall da, wo die Infektion nicht mit Sicherheit verhindert werden kann, die BCG-Impfung der resistenzschwachen Altersstufen durchzuführen ist.

fection. The conditions of resistance and immunity in human tuberculosis, as described above, lead to the final conclusion that the most effective means of combatting tuberculosis is still the avoidance of infection especially in early infancy and early childhood. However, in those cases where infection cannot safely be avoided, the BCG vaccination of children in those age classes with low resistance should be carried out.

Ces conditions de résistance et d'immunité dans la tuberculose humaine amènent à conclure que la mesure la plus efficace dans la lutte contre la tuberculose est et reste la prévention de la contagion, notamment à l'âge du nourrisson et dans la première enfance: partout, où l'infection ne peut pas être prévenue sûrement, il convient de procéder à la vaccination BCG des sujets à l'âge de faible résistance.

Wohl keine Krankheit, die durch ein bestimmtes einheitliches Agens hervorgerufen wird, zeigt ein so vielgestaltiges klinisches und anatomisches Bild wie die Tuberkulose. Es ist deshalb kein Wunder, daß noch ein so scharfer und scharfsinniger Beobachter wie *Rudolf Virchow* die einheitliche Ätiologie ihrer verschiedenen Erscheinungsformen auf Grund seiner pathologisch anatomischen Erfahrungen glaubte ablehnen zu müssen und auch nach der Entdeckung des Tuberkuloseerregers immer wieder auf die große Bedeutung konstitutioneller Faktoren hinwies.

Nach der Entdeckung von *Robert Koch* traten natürlich zunächst die bakteriologischen Fragen in den Vordergrund, und obwohl Koch bereits in seinem berühmten Vortrag über die Entdeckung der Tuberkelbazillen betont hatte, daß die erworbene und ererbte Disposition in der Ätiologie der Tuberkulose eine bedeutende Rolle spielen müsse, fehlte es später nicht an Versuchen, die Vielfalt der Krankheitsbilder allein durch Unterschiede in der Virulenz der Erreger oder in der Massivität und Häufigkeit der einzelnen Infektionen oder auch durch die Verschiedenheit der Infektionswege zu erklären. — Sicher beeinflussen alle diese Faktoren das klinische Bild und den Verlauf der Tuberkulose. Ebenso sicher können sie allein aber nicht verständlich machen, warum der gleiche Erreger einmal eine käsige Pneumonie, ein anderes Mal eine exsudative Pleuritis, eine Meningitis, eine chronische kavernöse oder produktive Organtuberkulose oder schließlich gar ein Boecksches Sarkoid hervorruft.

Wenn die Eigenschaften des Erregers und seine Infektionsweisen also nicht die alleinigen oder auch nur die wesentlichen Ursachen für den wechselvollen und individuell verschiedenartigen Verlauf der menschlichen Tuberkulose sein können — was hier nicht im einzelnen begründet werden soll —, so müssen wir diese Ursachen in den Eigenschaften des befallenen Wirtes suchen. Es hängt offenbar weitgehend von dessen Widerstandskraft ab, ob sich nach einer Infektion mit Tuberkelbazillen (TbB) schwere, leichte oder gar keine Krankheitserscheinungen einstellen und welches anatomische und klinische Bild sich entwickelt. Den allgemeinen Begriff **Widerstandskraft** unterteilt man zweckmäßigerweise in die Begriffe natürliche Resistenz und erworbene Immunität.

Unter **natürlicher Resistenz** verstehen wir ganz allgemein die angeborene ererbte Kraft eines Lebewesens, der Infektion mit einem Krankheitserreger oder der Einwirkung eines Giftes zu widerstehen, beziehungsweise deren krankmachende Wirkung zu vermindern. **Immunität** ist dagegen die durch die erste Auseinandersetzung mit einem Krankheitserreger erworbene zusätzliche Widerstandsfähigkeit. Sie bewirkt, daß eine neuerliche Infektion mit dem gleichen Erreger gar nicht haftet oder zumindest geringfügigere Krankheitserscheinungen macht als die erste. — Die natürliche Resistenz ist also von vornherein vor jeder Berührung mit dem Erreger vorhanden, während die Immunität erst durch die Primärinfektion hervorgerufen wird.

Oft wird deshalb auch die Resistenz als unspezifisch, die Immunität aber als spezifisch bezeichnet. Das ist insofern nicht richtig, als auch die Resistenz als spezifisch angesehen werden muß, weil eine hohe Resistenz gegen einen Erreger nicht ohne weiteres auch mit einer hohen Resistenz gegen irgendeinen anderen verbunden ist. So sind zum Beispiel eine ganze Reihe von Tieren resistent gegen den Typus humanus des TbB, nicht aber gegen den Typus bovinus, was doch ein recht hoher Grad von Spezifität ist. Auf der anderen Seite bewirkt bekanntlich die Infektion mit einem bestimmten Erreger häufig nicht nur eine Immunität gegen diesen selbst, sondern auch gegen andere, meist nahe verwandte Keime. Die Infektion mit dem Typus humanus des TbB erzeugt zum Beispiel bei fast allen Versuchstieren auch eine mehr oder weniger hohe Immunität gegen den Typus bovinus und umgekehrt. Die Immunität ist also in diesem Fall noch weniger streng spezifisch als die Resistenz.

Je nach ihrer Größe kann die Resistenz bewirken, daß entweder eine Infektion trotz Ansteckungsgelegenheit überhaupt nicht zustande kommt oder daß die Infektion zwar erfolgt, aber klinisch stumm bleibt oder schließlich, daß die Infektion eine mildere, abgeschwächte Krankheit hervorruft. Dabei kann man Art-, Rassen-, Sippen-, Individual- und Organresistenz unterscheiden, je nachdem, ob sich eine Art, Rasse, Familie usw. vor anderen Arten, Rassen oder Familien durch verminderte oder erhöhte Resistenz auszeichnet. Schließlich kann man auch noch von einer Altersresistenz sprechen, wenn bestimmte Lebensaltersstufen eine höhere oder niedrigere Resistenz aufweisen als andere.

So klar und einfach die gedankliche Trennung der Begriffe natürliche Resistenz und erworbene Immunität ist, so schwierig ist es bei manchen Infektionskrankheiten, insbesondere auch bei der Tuberkulose, abzugrenzen, welche Bedeutung die Resistenz und welche Bedeutung die Immunität für den Krankheitsverlauf im Einzelfall und für die Epidemiologie besitzt:

Wenn zum Beispiel die Mortalität und die Morbidität einer Infektionskrankheit trotz einigermaßen gleichbleibender Infektionsgelegenheit mit zunehmendem Lebensalter abfallen, so kann das auf einer steigenden Altersresistenz beruhen. Es kann dies aber ebensogut einfach dadurch bedingt sein, daß mit zunehmendem Alter immer mehr Individuen durch das Überstehen der Infektion eine Immunität erworben haben. Das ist bekanntlich bei den meisten sogenannten Kinderkrankheiten, wie Masern, Windpocken usw. der Fall. — Es gibt aber noch eine weitere Möglichkeit: Wenn eine Bevölkerung aus sehr unterschiedlich resistenten Individuen zusammengesetzt ist, und wenn die Infektion bei allen sehr frühzeitig erfolgt, so kann die mit dem Alter abfallende Mortalität auch eine Folge davon sein, daß die hinfälligen Individuen frühzeitig gestorben sind, und die Bevölkerung in einem zunehmenden Prozentsatz aus Individuen besteht, die dank ihrer primär hohen Resistenz die Infektion in leichter Form oder klinisch stumm überstanden haben. In diesem Fall wäre eine mit dem Alter abfallende Mortalitätskurve lediglich ein Ausdruck der natürlichen Auslese der resistenten Individuen. Wenn ein nennenswerter Prozentsatz resistenzschwacher Individuen schon vor Erreichen der Fortpflanzungsfähigkeit infiziert wird und der Krankheit erliegt, muß sich eine solche Auslese im Lauf der Generationen natürlich auch auf die Resistenz der Bevölkerung auswirken, d. h., die Sterblichkeit wird im Lauf der Zeit zurückgehen. Dies ist u. a. auch bei der Tuberkulose der Fall.

Besonders erschwert wird die Abgrenzung von Resistenz und Immunität noch dadurch, daß bei vielen Krankheiten auch eine klinisch stumm bleibende Infektion eine erworbene Immunität herbeiführt. Wir nennen das mit v. *Pfaundler* **„stille Feiung"**. Da nun manche Immunitäten auch noch diaplazentar von der Mutter auf den Fötus übertragen werden können, so

besteht die Möglichkeit, daß eine schon bei der Geburt und vor der ersten Berührung mit dem Erreger vorhandene sogenannte passive Immunität unmerklich in eine aktiv erworbene übergeht und so eine natürliche Resistenz vorgetäuscht wird — Wenn man von dieser Möglichkeit, die bei der Tuberkulose entfällt, weil die Tuberkuloseimmunität nicht diaplazentar übertragbar ist, absieht, so ist das Problem der stillen Feiung im Grunde ein Problem der natürlichen Resistenz. Denn wenn keine Immunität vorhanden ist, kann es ja nur die Folge einer hohen Resistenz sein, daß das betreffende Individuum die Infektion stumm übersteht. Auf die Bedeutung dieser Zusammenhänge für die Tuberkulose haben u. a. schon *Friedrich von Müller, Bruno Lange und Kurt Lydtin* wiederholt hingewiesen.

Eine Senkung von Morbidität und Mortalität kann die stille Feiung demnach nur dann bewirken, wenn die Infektion regelmäßig in sehr frühem Alter erfolgt, und wenn die natürliche Resistenz in den frühen und frühesten Lebensabschnitten wesentlich höher ist als in den späteren; das aber ist bei der Tuberkulose nicht der Fall.

Die Frage, ob eine hohe Widerstandsfähigkeit gegen eine bestimmte Infektionskrankheit vorwiegend auf einer natürlichen Resistenz oder vorwiegend auf einer erworbenen Immunität beruht, ist von großer praktischer Bedeutung, weil die Entwicklung einer wirksamen Immunität nach natürlicher Infektion die Möglichkeit eröffnet, durch eine künstliche Impfung mit abgeschwächten oder abgetöteten Erregern eine große Zahl von gefährdeten Individuen weitgehend zu schützen. Dagegen muß man im anderen Falle, also dann, wenn die natürliche **Resistenz** die Hauptrolle spielt, versuchen, die Resistenzschwachen zu erkennen und vor der Ansteckung zu bewahren. Außerdem wird man danach streben, das Wesen der natürlichen Resistenz zu ergründen und so vielleicht Faktoren zu finden, mit denen man die Resistenz erhöhen kann.

Welche Rolle spielen nun die natürliche Resistenz und die erworbene Immunität als Gestaltungsfaktoren der menschlichen Tuberkulose? Beim Versuch, diese Frage zu beantworten, werde ich mich im wesentlichen auf die Verhältnisse bei der Kindertuberkulose beschränken, und zwar nicht nur, weil ich als Pädiater vorwiegend mit der Kindertuberkulose zu tun habe, sondern auch deshalb, weil die Kindertuberkulose besonders günstige Möglichkeiten zum Studium der aufgeworfenen Fragen bietet. Denn beim Kind sind die äußeren Verhältnisse, die Infektionsquellen und -wege, die familiäre Belastung und der Zeitpunkt der Erstinfektion um so übersichtlicher und um so genauer bestimmbar, je jünger das Kind ist.

Aus dem bereits Gesagten geht hervor, daß die erste wesentliche Voraussetzung zu jeder Unterscheidung von Immunität und Resistenz die Kenntnis der Durchseuchungsverhältnisse ist.

Die sicherste Auskunft über die Zahl der mit TbB infizierten Personen geben sog. **Tuberkulinkataster,** die an möglichst großen Bevölkerungsgruppen durch Reihenuntersuchungen gewonnen wurden.

Die steile ausgezogene Kurve in der nebenstehenden Abbildung zeigt den Prozentsatz der Tuberkulinpositiven in Nordrhein-Westfalen Sie wurde nach Angaben von *König und Schulze* gezeichnet und basiert auf Tuberkulinproben bei mehr als 1½ Millionen Kindern, die anläßlich der BCG-Impfung von 1948—1951 durchgeführt wurden. Aus der Kurve läßt sich ein sogenannter Inversionskoeffizient (das ist der Prozentsatz der Tuberkulinnegativen, die jährlich positiv werden) von etwas über 3% für das 7. und von fast 5% für das 14. Lebensjahr errechnen. Im Adoleszentenalter, in dem die Kurve annähernd geradlinig und recht steil verläuft, beträgt er etwa 7—11%. Der Prozentsatz der Invertoren entspricht der Mindestzahl der jährlich stattfindenden Infektionen mit TbB. (In Wirklichkeit ist die Zahl der Infektionen noch erheblich größer, weil der Umschlag von tuberkulinnegativ zu tuberkulinpositiv ja nur einmal erfolgt, die Zahl der nachfolgenden Infektionen aber nicht feststellbar ist.) Wir dürfen also bei unseren Verhältnissen damit rechnen, daß im Schulalter mindestens 3—5%, später etwa 10% aller Menschen jährlich einmal mit TbB infiziert bzw. superinfiziert werden. Für die Jahrgänge jenseits des 30.—40. Lebensjahres ist die Berechnung des Infektionsrisikos nach dieser Methode nicht mehr mit ausreichender Sicherheit möglich, weil die Zahl der Tuberkulinnegativen in diesen Altersklassen zu gering ist. Man darf aber wohl annehmen, daß die Gefährdung zumindest bis zum Ausscheiden aus der Berufstätigkeit etwa gleich bleibt.

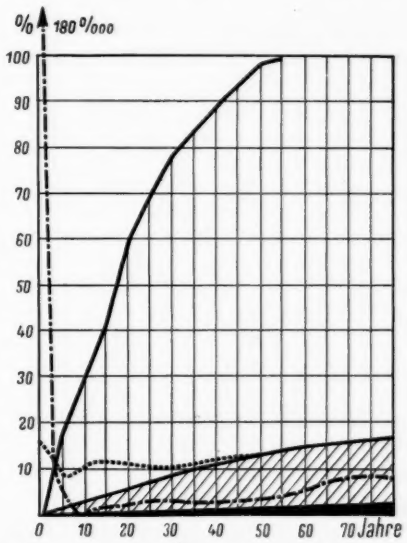
Mit den genannten Zahlen der Infizierten bzw. der Infektionen kann man nun die Zahl der an Tuberkulose Erkrankten und Gestorbenen vergleichen. *Ickert* (1953) hat auf Grund der gemeldeten Neuerkrankungen im Jahr 1951 errechnet, daß die Wahrscheinlichkeit, an aktiver Lungentuberkulose zu erkranken, für jeden Einwohner in den Ländern Bremen, Niedersachsen und Schleswig-Holstein 0,21% betrug. Das Risiko, mit TbB infiziert zu werden, ist also mindestens 20—50mal so groß wie die Wahrscheinlichkeit, an einer aktiven Lungentuberkulose zu erkranken! Oder mit anderen Worten, von etwa 20—50 Infektionen führt höchstens eine zu einer Erkrankung an Lungentuberkulose.

Ein ähnliches Bild ergibt sich, wenn man nach dem von *Keutzer* angegebenen Verfahren die Wahrscheinlichkeit eines Menschen, bis zu einem bestimmten Alter an Tuberkulose erkrankt gewesen zu sein, errechnet.

Die Werte für die untere ausgezogene Linie (obere Begrenzung der schraffierten Fläche) sind nach diesem Verfahren aus den Neuerkrankungen an Tuberkulose in Nordrhein-Westfalen 1952 (*Ickert* [1954]) errechnet. Man sieht, daß die Wahrscheinlichkeit, eine tuberkulöse Erkrankung durchgemacht zu haben, im Alter von 10 Jahren etwa 3%, im Alter von 20 Jahren etwa 6%, im Alter von 50 Jahren etwa 13% und im Alter von 80 Jahren etwa 17% beträgt. Die punktierte Linie gibt an, wieviel Prozent der Infizierten bis zum jeweiligen Alter erkrankt waren. Dieser Prozentsatz liegt immer nahe bei 10%, nur im 1. Lebensjahr ist er deutlich höher. Die obere Begrenzung der schmalen schwarzen Fläche gibt an, wie groß die nach dem gleichen Verfahren und der gleichen Quelle errechnete Wahrscheinlichkeit ist, bis zu dem jeweiligen Alter an Tuberkulose gestorben zu sein. Die Zahlen sind so niedrig, daß sie bei dem gewählten Maßstab nicht mehr abgelesen werden können. Sie betragen für das 1. Jahr 0,017%, für das 10. Jahr 0,1%, für das 20. Jahr 0,15%, für das 50. Jahr 0,88% und für das 80. Jahr 2,8%.

Aus der Abbildung geht deutlich hervor, daß nur ein sehr kleiner Teil aller Menschen, die mit TbB infiziert werden, jemals an einer Tuberkulose erkrankt, und daß von den Erkrankten wieder nur ein kleiner Bruchteil auch an der Tuberkulose stirbt. Fast 90% aller Infizierten erkranken nie in ihrem Leben, obwohl die meisten von ihnen sicher mehr als einmal infiziert werden.

Die strichpunktierte Kurve gibt an, wie viele Personen von 10 000 Infizierten der entsprechenden Altersstufe im Jahre 1952 an Tuberkulose gestorben sind. Der Maßstab dieser Kurve ist um zwei Zehnerpotenzen gegenüber dem der anderen verschoben, um die Verhältnisse zu verdeutlichen. Wie man sieht, ist die Zahl der Todesfälle bei den im 1. Lebensjahr Infizierten ganz unvergleichlich



Die Abbildung zeigt die Wahrscheinlichkeit bis zu einem bestimmten Alter mit TbB infiziert (||||||||), an Tuberkulose erkrankt (//////) oder gestorben (▬) zu sein in %, sowie die Tuberkulosesterblichkeit der Infizierten in ‰ (—·—·—). Prozentsatz der erkrankten Infizierten ------- Näheres s. Text.

viel höher als in allen anderen Altersstufen. Im Schulalter, vor der Pubertät, ist die Sterblichkeit dann weitaus am geringsten. Da die Zahl der im 1. Lebensjahr Infizierten nur etwa 1—2% beträgt, im Schulalter aber jährlich etwa 3—5% der noch Tuberkulinnegativen erst infiziert werden, kann der Sterblichkeitsabfall nicht auf einer erworbenen Immunität beruhen, sondern muß ganz überwiegend durch eine besonders hohe natürliche Resistenz im Schulalter bedingt sein, und zwar ist die Tuberkuloseresistenz im Schulalter mindestens 3—500mal größer als im Säuglingsalter, wie sich aus den genauen Zahlen errechnen läßt. In der Pubertät und Adoleszenz steigt das Verhältnis von Todesfällen zu Infektionen dann wieder an, d. h., die Resistenz sinkt wieder. Daß hierbei vorwiegend hormonale Einflüsse eine Rolle spielen, geht u. a. daraus hervor, daß nach den Mortalitätskurven aus allen Ländern der Erde die Tuberkulosesterblichkeit bei den Mädchen etwas früher ansteigt als bei den Knaben, und in dieser Lebensperiode die Tuberkulosesterblichkeit der Mädchen auch absolut höher ist, obwohl die Zahl der Infektionen bei beiden Geschlechtern etwa gleich ist.

Die große Bedeutung der Altersresistenz für die kindliche Tuberkulose geht aber auch aus klinischen Erfahrungen eindeutig hervor: Aus Angaben von *Wiskott* und von *Hammel* und unseren eigenen (ebenfalls an Münchener Kindern durchgeführten) Erhebungen ergibt sich z. B., daß rund 3/4 aller in die Kinderklinik aufgenommenen Miliartuberkulosen und Meningitiden auf die ersten 6 Lebensjahre entfallen, ferner, daß die käsige Pneumonie in mehr als 3/4 der Fälle das 1. und 2. Lebensjahr betrifft, während umgekehrt die Pleuritis exsudativa und das Erythema nodosum fast nur im Schulalter vorkommen, und die Skrofulose sich im wesentlichen auf das Kleinkindesalter beschränkt.

Diese Altersverteilung der kindlichen Tuberkuloseformen stimmt auch mit anderen Zusammenstellungen im Schrifttum weitgehend überein, so daß an ihrer Gesetzmäßigkeit kein Zweifel bestehen kann. Da es sich bei allen diesen Formen vorwiegend um sogenannte subprimäre Erscheinungen, also um Prozesse, die sehr bald nach der Primärinfektion auftreten, handelt, muß die Ursache für ihre verschiedenartige Altersverteilung vorwiegend in Resistenzunterschieden der einzelnen Altersstufen gesucht werden. Immunitätsvorgänge dürften demgegenüber für die charakteristische Altersverteilung keine wesentliche Bedeutung haben.

Aus der obigen Abbildung läßt sich noch etwas weiteres entnehmen, nämlich, daß die Empfänglichkeit für die tuberkulöse Infektion eine allgemeine Arteigenschaft des Menschen ist, sonst würden ja nicht praktisch alle Menschen tuberkulinpositiv. Die heute bei den Mitteleuropäern vorhandene natürliche Resistenz erweist sich also bei etwa 90% als ausreichend, um eine tuberkulöse Erkrankung zu verhindern, dagegen gibt es praktisch niemanden, der durch seine Resistenz vor dem Haften der Infektion geschützt wäre.

Wir haben die Resistenz eingangs als angeboren und erblich definiert. Die Unterschiede in der Tuberkuloseresistenz müßten also auch beim Menschen schon bei der Geburt nachweisbar sein. Das ist in der Tat der Fall, wie nicht nur zahlreiche klinische, sondern vor allem auch die anläßlich der **„Lübecker Tragödie"** gemachten Erfahrungen beweisen. Nach dem sorgfältigen Bericht von *Schürmann und Kleinschmidt* starben an der Tuberkulose damals 72 von den 251 Säuglingen, die innerhalb der ersten 10 Lebenstage mit vollvirulenten hum. TbB statt mit BCG gefüttert worden waren. 175 Kinder aber waren 4 Jahre nach dem Unglück noch mit Sicherheit am Leben. Nun haben sicherlich nicht alle Kinder genau die gleiche Bazillenmenge erhalten, zumal einige der Kinder unmittelbar nach deren Einnahme erbrochen haben. Aber die klinische Untersuchung der Überlebenden zeigte 4 Jahre später bei manchen so ungewöhnlich ausgedehnte Verkalkungen in den Mesenterial- und Halslymphknoten, daß an einer massiven Infektion dieser Kinder nicht gezweifelt werden kann. Diese Kinder kann also nur ihre hohe Resistenz vor dem Tode bewahrt haben.

Die Tatsache, daß Resistenzunterschiede schon bei der Geburt bestehen, beweist aber natürlich noch nicht ihre Erblichkeit. Diese kann vielmehr nur durch Beobachtungen anderer Art erwiesen werden.

Die Erfahrungen über die Resistenzunterschiede zwischen verschiedenen Menschenrassen, auf die ich hier nicht eingehen will, und einige Angaben über die Häufung gewisser Tuberkuloseformen in bestimmten Familien haben die Erblichkeit der Tuberkuloseresistenz bzw. -disposition bereits wahrscheinlich gemacht.

Wirklich überzeugend sind aber nur die Ergebnisse der Zwillingsforschung. Mit ihrer Hilfe gelingt es bekanntlich am besten und sichersten festzustellen, ob und in welchem Ausmaß eine Eigenschaft erblich oder peristatisch bedingt ist.

Die Gesamtzahl der bis jetzt von den verschiedenen Autoren in größeren Reihen untersuchten Zwillingspaare ist jetzt so groß, daß m. E. trotz der Fehlermöglichkeiten, die auch die Zwillingsmethode hat, ein Zweifel an einem wesentlichen Einfluß der Erbfaktoren auf den Verlauf der Tuberkulose des Menschen nicht mehr begründet ist, zumal die Ergebnisse der verschiedenen Autoren recht gut übereinstimmen.

In der folgenden Tabelle sind die Angaben von *Diehl und Verschuer* (1936), *Uehlinger und Künsch* (1939), *Kallmann und Reisner* (1943) sowie *Vaccarezza und Dutrey* (1944/45) über das konkordante (K) und diskordante (D) Verhalten der untersuchten Zwillingspartner zusammengestellt.

Autor	Erbgleiche Paare (EZ)			Erbverschiedene Paare (ZZ)		
	Zahl der Paare	davon K	davon D	Zahl der Paare	davon K	davon D
Diehl und Verschuer	80	65%	35%	125	25%	75%
Uehlinger und Künsch	12	58%	42%	34	6%	94%
Kallmann und Reisner	78	87%	13%	230	26%	74%
Vaccarezza und Dutrey	20	65%	35%	38	13%	87%
Insgesamt	190	74%	26%	427	23%	77%

Die Zusammenstellung der Ergebnisse zeigt, daß alle Autoren ein konkordantes Verhalten gegenüber der Tuberkulose wesentlich häufiger bei EZ und ein diskordantes häufiger bei ZZ fanden. Allerdings schwanken die Prozentsätze bei den einzelnen Autoren erheblich. Das dürfte zum Teil an den relativ kleinen Zahlen liegen, vor allem aber auf die subjektive Beurteilung von Konkordanz bzw. Diskordanz und auf die verschiedenartige Zusammensetzung des untersuchten Personenkreises bezüglich Alter, Geschlecht usw. zurückzuführen sein. Von allen Autoren wird betont, daß die Unterschiede zwischen den EZ und den ZZ bezüglich der Konkordanz und Diskordanz mit zunehmendem Alter der Zwillinge immer deutlicher werden, was durchaus für den Einfluß der Erbfaktoren spricht.

Dagegen hat sich trotz aller Bemühungen, die bis auf Hippokrates zurückgehen, ein eindeutiger Zusammenhang zwischen Tuberkuloseresistenz bzw. -disposition und bestimmten Konstitutionstypen nicht nachweisen lassen. Das gilt sowohl für die Einteilungen der Konstitutionstypen nach dem körperlichen Habitus, wie für die Einteilungen nach der allgemeinen Reizbarkeit oder Reaktionsfähigkeit. Alle positiven Angaben über solche Zusammenhänge haben, soweit ich das Schrifttum übersehe, einer kritischen Nachprüfung durch andere Autoren nicht standgehalten.

Wir müssen deshalb mit *Diehl und v. Verschuer* die Spezifität der genotypischen Tuberkulosedisposition annehmen.

Eine wesentliche Stütze findet die Lehre von der Erblichkeit der Tuberkulosedisposition durch die experimentelle Pathologie. 1941 konnten nämlich *Diehl, Lurie sowie G. Weber* unabhängig von einander eindeutig nachweisen, daß es beim Kaninchen bzw. beim Meerschweinchen erbliche Resistenzunterschiede gibt. Nach dem Krieg haben dann *Pierce, Dubos und Middlebrook* in USA und *Grumbach* in Zürich entsprechende Ergebnisse mit Inzuchtstämmen von Mäusen erzielt. Damit sind nunmehr bei drei verschiedenen Tierarten mit

sehr unterschiedlicher Artresistenz genotypisch bedingte Plus- und Minusvarianten eindeutig nachgewiesen, was bei aller Vorsicht in der Beurteilung von Tierexperimenten die Überzeugung rechtfertigt, daß sich andere Säugetierarten und auch der Mensch nicht wesentlich anders verhalten.

Bisher haben wir fast nur von der Resistenz gesprochen. Wie steht es nun mit der **Immunität?**

Trotz zahlloser Tierversuche, die seit dem sogenannten Grundversuch von *Robert Koch* ausgeführt wurden, und trotz der Impfung von mehreren Millionen Kindern und Erwachsenen mit BCG und trotz eines unübersehbaren Schrifttums über einschlägige klinische und epidemiologische Untersuchungen, läßt sich die Bedeutung der Immunität für den Verlauf der menschlichen Tuberkulose immer noch nicht endgültig abschätzen.

Eines kann aber meines Erachtens als gesichert angesehen werden, nämlich, daß die tuberkulöse Primärinfektion eine relative und zeitlich begrenzte Immunität erzeugt. Diese Immunität reicht in der Regel aus, um eine Superinfektion abzuwehren bzw. um sie klinisch stumm verlaufen zu lassen. Das haben u. a. auch unsere vergleichenden Untersuchungen über den Einfluß der Superinfektion auf die kindliche Tuberkulose ergeben. Nur bei 27 von 174 Kindern, die eine klinisch manifeste Primärtuberkulose überstanden hatten und die dann mit Sicherheit wiederholten Superinfektionen ausgesetzt waren, traten nämlich in mehr als 11 Nachbeobachtungsjahren Rezidive auf. In einer Vergleichsgruppe, die nach der Primärinfektion keine nachweisbare Infektionsgelegenheit mehr hatte, war die Rezidivhäufigkeit genauso groß *(Vogt* [1953 und 1954]). Da bei den erstgenannten Kindern der Kontakt vor der Primärerkrankung meist wesentlich weniger lange dauerte als die Superinfektionsgelegenheit, kann die geringe Rezidivhäufigkeit nur auf einem zusätzlich erworbenen Schutz beruhen, denn es hat sich offenbar nicht um besonders resistente Kinder gehandelt, sonst wären sie ja nicht nach der Primärinfektion klinisch erkrankt.

Durch die BCG-Impfung kann nach den bisherigen Erfahrungen ebenfalls eine zeitlich begrenzte relative Immunität erzielt werden, die zwar nicht immer ausreicht das Haften einer natürlichen Superinfektion zu verhindern, aber in der Regel die Generalisation der Tuberkulose auch bei resistenzschwachen Individuen verhütet (siehe hierzu *Griesbach, Kleinschmidt und Wallgren).*

Allerdings sind in der letzten Zeit aus Skandinavien 4 Fälle bekannt geworden, in denen sich aus einer BCG-Impfung eine generalisierte tödliche Erkrankung entwickelt hat. Es hat sich dabei offensichtlich um extrem resistenzschwache Individuen gehandelt, die einer natürlichen Infektion mit virulenten Erregern erst recht erlegen wären. Auch aus diesen, zum Glück äußerst seltenen Vorkommnissen geht hervor, wie groß die Bedeutung der natürlichen Resistenz für das Schicksal des mit Tuberkelbakterien infizierten Menschen ist.

Auf die verwickelten Zusammenhänge zwischen Immunität und Tuberkulinallergie kann ich hier nicht eingehen; dagegen ist noch ganz kurz die Frage zu besprechen, in welchem inneren Zusammenhang Resistenz und Immunität stehen. Es gibt hier zwei gegensätzliche Meinungen: Auf der einen Seite, z. B. von *Lurie* (1950), wird die Ansicht vertreten, daß eine hohe Tuberkuloseresistenz im wesentlichen auf der Fähigkeit beruht, schnell eine wirksame Immunität zu entwickeln. Es gibt aber viele gute Gründe, die gegen diese Ansicht und für die Auffassung von *Lange, Lydtin, Wallgren* und anderen sprechen, nach der eine erworbene Immunität um so deutlicher in Erscheinung tritt, je geringer die natürliche Resistenz ist. — Wenn man die Zusammenhänge teleologisch sehen will, kann man auch sagen, der Organismus mit niedriger Resistenz versucht durch die Entwicklung einer Immunität wenigstens einen gewissen Schutz zu erwerben, während der Organismus mit hoher Resistenz diesen Schutz gar nicht erwerben muß, weil er ihn von vornherein besitzt.

Wenn diese Auffassung richtig ist, und dafür spricht wie gesagt vieles, so ergibt sich als **praktische Konsequenz für eine eventuelle Tuberkuloseschutzimpfung,** daß in erster Linie die Resistenzschwachen, also z. B. die Säuglinge und die Jugendlichen in der Pubertät zu impfen sind, während in allen anderen Altersgruppen der Prozentsatz von Kindern, die einen Nutzen von der Impfung haben können, so gering ist, daß der große Aufwand, der mit einer BCG-Massenimpfung verbunden ist, kaum gerechtfertigt erscheint. Auch für die Säuglinge besteht ein Bedürfnis nach einem Impfschutz meines Erachtens nur dort, wo mit einiger Wahrscheinlichkeit mit der Infektion im 1. oder 2. Lebensjahr zu rechnen ist. Aus ähnlichen Überlegungen heraus hat auch *Wallgren* (1956), einer der bedeutendsten Vorkämpfer der BCG-Impfung, vor kurzem die Frage aufgeworfen, ob die allgemeine BCG-Impfung in Schweden jetzt noch vertretbar ist.

Wenn wir versuchen, das Gesagte in einige wenige Sätze zusammenzufassen, so kommen wir zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die weitaus größte Bedeutung für das Schicksal eines Kindes, das mit Tuberkelbakterien infiziert wird, hat das Lebensalter, in dem die Infektion erfolgt. Neben der **Altersresistenz** spielt die individuelle ererbte Resistenz eine entscheidende Rolle. Diesen beiden Faktoren gegenüber tritt die Bedeutung der erworbenen Immunität sowohl für den Einzelfall als auch besonders für die Epidemiologie der Kindertuberkulose ganz in den Hintergrund.

Die wichtigste Aufgabe in der Bekämpfung der Kindertuberkulose ist deshalb nach wie vor der Schutz des Säuglings und des Kleinstkindes vor der Infektion. Wo diese aus irgendwelchen Gründen nicht mit Sicherheit verhütet werden kann, sollte mit der BCG-Impfung nicht gezögert werden. Ebenso sollten die Kinder, die bei Eintritt in die Pubertät noch tuberkulinnegativ sind, durch die Impfung vor den Auswirkungen der natürlichen Primärinfektion geschützt werden. Auf diese Weise könnte die immer noch viel zu große Zahl der Kinder und Jugendlichen, die auch heute noch an der gefürchteten Krankheit leiden und sterben, bedeutend herabgesetzt werden.

Schrifttum: Diehl, K.: Das Erbe als Formgestalter der Tuberkulose. Leipzig (1941). — Diehl, K. u. v. Verschuer, O.: Zwillingstuberkulose. Jena (1933). — Griesbach, R.: Die BCG-Schutzimpfung. Stuttgart (1954). — Grumbach, A.: Schweiz. Zschr. allg. Path., 12 (1949), S. 614; ders.: Schweiz. Zschr. allg. Path., 15 (1952), S. 715. — Hammel, H.: Zschr. Kinderhk., 59 (1937), S. 403. — Ickert, F.: Tuberkulosejahrbuch 1951/52. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953); ders.: Tuberkulosejahrbuch 1952/53. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1954). — Kallmann, F. J. a. Reisner, D.: Amer. Rev. Tbc., 47 (1943), S. 549. — Keutzer, A.: Ärztl. Mitt. Köln (1955), S. 369. — Kleinschmidt, H.: In BCG-Tuberkulose-Schutzimpfung. Marburg a. d. L. (1953). — König, H. u. Schulze, H.: In BCG-Tuberkulose-Schutzimpfung. Marburg a. d. L. (1953). — Koch, R.: Berliner klin. Wschr. (1882), S. 221. — Lange, B.: In Bräuning, Allgemeine Biologie und Pathologie der Tuberkulose. Leipzig (1943). — Lange, B. u. Lydtin, K.: Zschr. Hyg., 110 (1929), S. 209. — Lydtin, K.: Zschr. Tbk., 51 (1928), S. 24; ders.: Regensb. Jahrb. ärztl. Fortb., 1 (1950), S. 1. — Lurie, M. B.: Amer. Rev. Tbc., 44, Suppl., 3 (1941); ders.: Amer. J. Med., 9 (1950), S. 591. — v. Müller, F.: Münch. med. Wschr. (1922), S. 379. — Pierce, Dubos u. Middlebrook: J. Exper. Med., 86 (1947), S. 159. — Schürmann, P. u. Kleinschmidt, H.: Pathologie und Klinik der Lübecker Säuglingstuberkuloseerkrankungen. Berlin (1935). — Uehlinger, E. u. Künsch, M.: Beitr. Klin. Tbk., 98 (1939), S. 275. — Vaccarezza u. Dutrey: Prensa med. argent., 32 (1945), S. 1639. — Vogt, D.: Beitr. Klin. Tbk., 108 (1953), S. 81; ders.: Erg.ges. Tbk.-forschg., 12 (1954), S. 423. — Wallgren, A.: Acta tbc. Scand., 28 (1953), S. 155; ders.: Acta paediatr. (Stockholm), 44 (1955), S. 237. — Weber, G.: Mschr. Kinderhk., 87 (1941), S. 305; ders.: Beitr. Klin. Tbk., 97 (1942), S. 352; ders.: Zschr. Kinderhk., 64 (1944), S. 300. — Wiskott, A.: Zschr. Kinderhk., 42 (1926), S. 286.

Anschr. d. Verf.: Dozent Dr. med. Dietrich Vogt, Univ.-Kinderpoliklinik, München 15, Pettenkoferstraße 8a.

DK 616 - 002.5 - 053.2 : 612.017.11/.12

Aus der Extrapulmonalen Abteilung (Leit. Facharzt: Ob.-Med.-Rat Dr. *W. Legal*) des Tuberkulosekrankenhauses Kutzenberg (Chefarzt: Med.-Dir. Dr. *H. Hofmann*)

Zur Frage der lokalen Fistelbehandlung bei Knochen- und Gelenktuberkulose

von R. PFEIFFER

Zusammenfassung: Lokale Fistelbehandlung durch Instillation von Lösungen von Tuberkulostatika ist nur einigermaßen sinnvoll bei kurzen Fistelgängen, bei denen die Gewähr gegeben ist, daß das Therapeutikum direkt an den Herd herangebracht wird. Die Lokalbehandlung ist unbedingt durch Allgemeinbehandlung mit Tuberkulostatika zu ergänzen.
In denjenigen Fällen, bei denen die Fistelgänge länger und verzweigter sind (es handelt sich um die meisten Fälle), ist nur perorale und parenterale tuberkulostatische Behandlung angezeigt. Lokale Behandlung ist dabei meist wirkungslos und deshalb unzweckmäßig. Handelt es sich um alte, schon recht lange bestehende Fisteln, kann unter Umständen auch die Allgemeinbehandlung mit Tuberkulostatika wirkungslos sein, da eine Einwirkung der Medikamente über den Saftstrom bei den narbigen Wandverdickungen der Fisteln und bei der perifokalen Abriegelungssklerose nicht mehr erwartet werden kann. In solchen Fällen ist möglichst operativ vorzugehen.
Die Einbringung sog. Minen unterliegt mindestens den gleichen Voraussetzungen, wenn nicht gar schlechteren; sie ist bei langen, verzweigten Fisteln zwecklos und daher entbehrlich, mitunter sogar schädlich.

Summary: The local therapy of fistula-tracts by instillation of tuberculostatic solutions is only effective up to a point in cases of short fistula-tracts, where it is certain that the therapeutic agent comes into close contact with the seat of the infection. In any case local therapy has to be supplemented by systemic administration of tuberculostatics.
In cases with long and ramified fistula-tracts (most cases are of this kind) only peroral and parenteral administration of tuberculostatics is indicated. Local therapy is in these cases ineffective and therefore useless. In cases of old and long standing fistula-tracts also the systemic administration of tuberculostatics may be ineffective, because the action of the medicaments via the tissue fluid may be strongly reduced by the cicatrized thickening of the fistula walls and by the perifocal sclerosis. If possible, such cases must be subjected to operative treatment.
The application of so-called mines is subjected to at least the same conditions or even worse ones. Where fistula-tracts are long and ramified, it is useless and sometimes harmful and can therefore be dispensed with.

Résumé: Le traitement local des fistules par l'instillation de solutions de tuberculostatiques est seulement en quelque sorte judicieux lorsqu'il s'agit de trajets fistulaires courts, dans lesquels il est garanti que l'agent thérapeutique est acheminé directement vers le foyer. Il convient absolument de compléter le traitement local par un traitement général au moyen de tuberculostatiques.
Dans les cas, où les trajets fistulaires sont plus étendus et plus ramifiés (il s'agit de la plupart des cas), seul le traitement buccal et parentéral est indiqué. Le traitement local est généralement inefficace et, partant, inopportun. Lorsqu'il s'agit d'anciennes fistules, déclarées depuis un certain temps, le traitement général par des tuberculostatiques peut, le cas échéant, également être inopérant, étant donné qu'en raison des épaississements cicatriciels de la paroi des fistules et de l'artériosclérose oblitérante périfocale, il n'y a plus lieu de s'attendre à un effet des médicaments via le courant lymphatique. Dans des cas de ce genre, il convient de recourir autant que possible à une intervention chirurgicale.
L'introduction de mines est au moins soumise aux mêmes conditions, sinon pires; en cas de longues fistules ramifiées, elle est inutile et, par conséquent, superflue, voire parfois nocive.

Die Frage nach der Zweckmäßigkeit und den Erfolgsaussichten einer lokalen Fistelbehandlung bei spezifischen Knochen- und Gelenkprozessen ist für den praktischen Arzt und für den im Krankenhaus tätigen Arzt von einiger Wichtigkeit.

Mitunter vergeht doch eine nicht unerhebliche Zeitspanne, bis der an Knochengelenk-Tuberkulose erkrankte Patient in einem Spezialkrankenhaus aufgenommen werden kann, sei es, daß die Frage der Kostenhaftung noch nicht entschieden ist oder aber in der betreffenden Spezialklinik nicht so schnell eine Unterbringungsmöglichkeit geschaffen werden kann.

Es kann nach unseren Erfahrungen bei vielen eingewiesenen Patienten eine gewisse Zeit vergehen, während welcher der einweisende Arzt gezwungen sein kann, eine Therapie zu treiben.

Es wird keinen Nutzen bringen, eine in der zu erwartenden Wirkung fragwürdige Instillation von Antibiotika und tuberkulostatischen Medikamenten vorzunehmen. Besser dürfte es sein, wenn der einweisende bzw. erstbehandelnde Arzt dem Therapeuten in der Heilstätte in die Hände arbeitet. Das kann nur bei **Beachtung grundsätzlicher Erwägungen** geschehen, die wir im folgenden kurz darlegen wollen.

Eine fistelnde Öffnung verleitet vielleicht geradezu zur Einbringung wirksamer Substanzen. Dieser Versuchung nachzugeben, ist aber nur in einer beschränkten Anzahl von Fällen gerechtfertigt.

Bei kurzen Fistelgängen, deren Ausgang vom primären Knochenherd nicht zu weit entfernt liegt (z. B. bei manchen fistelnden Brustwandtuberkulosen), ist es mitunter möglich, das Röhrensystem der Fistel — es handelt sich oft nicht um einen geraden, unverzweigten Kanal, sondern auch bei kurzem Herdabstand um weitverzweigte Systeme — mit dem eingebrachten Medikament in einen innigen, die Wirkung allein ermöglichenden Kontakt zu bringen.

Das trifft aber nur für den geringsten Teil aller fistelnden Prozesse zu. Meist handelt es sich um lange, fuchsbauartig weit verzweigte Systeme mit ausgeprägten Taschenbildungen, deren Zugänge oft von käsigen Massen oder Granulationswucherungen verstopft sind, angesichts derer die Unmöglichkeit einer wirksamen Benetzung auch nur eines Bruchteiles des Systems evident erscheint. Jeder, der öfters Gelegenheit hat, solche Fistelsysteme operativ anzugehen, weiß um die Schwierigkeiten, die bei solchen Eingriffen auftreten können.

In einem solchen Labyrinth nun durch eine Instillation oder Spülung mit tuberkulostatischen Medikamenten einen therapeutischen Effekt erzielen zu wollen, erscheint aussichtslos, es sei denn, es gelänge die Einführung eines Dauerkatheters bis zum Knochenherd, was aber sehr selten möglich ist.

Dagegen sprechen alle Fisteln — die kurzen Gänge wie die langen, verzweigten Systeme — meist ausgezeichnet auf

eine parenterale und perorale Applikation von Tuberkulostatika an, und deshalb ist die Lokalbehandlung, wenn sie schon sinnvoll durchgeführt wird, mit einer Allgemeinbehandlung zu kombinieren.

Wenn die Fisteln jedoch schon sehr lange bestehen und damit die Wandungen des Fistelsystems zu stark narbig und die Herdabriegelung zu ausgeprägt geworden sind, kann auch eine parenterale oder perorale tuberkulostatische Therapie ebenso fragwürdig hinsichtlich der Erfolgsaussichten werden wie die lokale Behandlung eines langen, verzweigten Fistelsystems. Dann hilft nur operatives Vorgehen, wobei mitunter erst mehrfache Eingriffe zum Ziel führen, da trotz radikal erscheinender Operation zunächst Rezidive auftreten können.

Der Einbringung von sogenannten Minen, die tuberkulostatisch wirksame Substanzen enthalten, muß nachgesagt werden, daß sie in vielen Fällen aus den obengenannten gleichen Gründen unzweckmäßig ist. Dazu kommt noch folgendes: Diese Fremdkörper bleiben, selbst wenn es gelingt sie in Mehrzahl in die Fistelöffnung einzubringen, in der Nähe des Fistelausganges — also am Ende des nach außen gerichteten Sekretstromes — liegen, ohne damit einen Effekt zu erzielen.

Wir konnten sogar beobachten, daß es nach solchen Minenapplikationen um diese Gebilde herum zur Bildung von histologisch nachgewiesenen Fremdkörpergranulomen kommen kann, ein Umstand, welcher der Heilung sicherlich nicht gerade förderlich sein dürfte.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. R. Pfeiffer, Heilstätte Kutzenberg (Oberfranken).

DK 616.71 - 002.5 - 089.86 - 08 - 031.84

FORSCHUNG UND KLINIK

Aus dem Medizingeschichtlichen Institut der Univ. Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. med. et phil. *J. Schumacher*)

Zielsetzung der Medizingeschichte

Zur Fünfhundertjahrfeier der Albert-Ludwigs-Universität

von J. SCHUMACHER

Zusammenfassung: Die Medizingeschichte hat in den letzten Jahrzehnten ständig an Raum gewonnen; nicht als Zeichen einer Wandlung der inneren Struktur des Denkens, sondern als Beweis für ihre wachsende Bedeutung. Man hat erkannt, daß die Medizingeschichte nicht den „Zweck" hat, das Wissen sich anzueignen über die Entdeckungen, Erfindungen usw.; nicht einmal gehört zu ihr das Suchen nach „alten Mitteln", nach „praktischen Methoden für die ärztliche Praxis", „damit" sie jetzt zur Anwendung kommen sollen; denn das würde nur an das Äußere heranführen. Selbstverständlich muß man auch um diese Dinge wissen, sie gegebenenfalls mit philologisch-kritischen Methoden untersuchen, aber es darf in ihnen nicht der Endzweck des geschichtlichen Studiums gesehen werden, sondern nur eine Möglichkeit, das Wesentliche, also die Idee, die die Früheren zu den Entdeckungen geführt haben, zu erkennen. Dieses Bewußtwerden der Idee, dieses In-Beziehung-Setzen zu ihr ist es, was das Ich zur Persönlichkeit, zu einem geschichtlichen Menschen macht mit der Fähigkeit, die Aufgaben seiner Zeit zu sehen und zu verwirklichen.

Summary: During the last few decades, medical science has widened steadily. This is not a sign of an inner structural change in thought, but proof of its growing significance. It is generally recognised that the "purpose" of medical history is not the conveying of a knowledge of discoveries and inventions etc., nor is it the search for ancient remedies and practical methods with a view to applying them to modern medical practice; that would only touch on the outside of this problem. Naturally, these things must be known and examined philologically and critically. They are, however, not the final goal of historical study, but only a means of recognising the essential ideas which led our forefathers to these discoveries. It is this recognition of ideas, and this putting into relation to ideas which makes the person a historical personality capable of seeing and realizing the problems of his time.

Résumé: L'histoire de la médecine a, au cours des dernières dizaines d'années, constamment gagné du terrain; non en tant que signe d'une transformation de la structure intérieure de la pensée, mais comme preuve de son importance croissante. On a reconnu que le «but» de l'histoire de la médecine n'est pas d'acquérir des connaissances relatives à des découvertes, des inventions, etc.; n'en fait même pas partie la recherche de «vieux remèdes», de «méthodes pratiques pour la clientèle médicale», afin qu'on les applique maintenant; car ceci ne constituerait qu'une chose extérieure. Evidemment, il faut aussi être au courant de ces choses et les examiner, le cas échéant, à l'aide de méthodes philologiques-critiques; toutefois, on ne doit pas voir en elles la cause finale des études historiques, mais une possibilité de reconnaître l'essentiel, savoir l'idée, qui ont conduit les anciens aux découvertes. C'est cette reconnaissance de l'idée, cette mise en relation avec elle, qui fait de l'être une personnalité, un homme historique avec la capacité de voir et de réaliser les tâches de son époque.

I.

Der Wert des geisteswissenschaftlichen Arbeitens, selbst auf rein technischem Gebiet, ist heute unumstritten. Man weiß wieder, daß ohne geisteswissenschaftliches Leitbild und ohne stets erneuerten Vorentwurf *(Karl Jaspers)* jede Wissenschaftsdisziplin der Unfruchtbarkeit und der Entartung verfallen muß. Eine Zeitlang hat man geglaubt, die scheinbar zwecklose Grundlagenforschung zugunsten reiner Zweckforschung vernachlässigen zu dürfen, eine Tatsache, die stellenweise in der radikalen Verminderung der Etatmittel für sie Auswirkung und Ausdruck zugleich gefunden hat.

Für die Medizin leistet die geisteswissenschaftliche Arbeit nicht zuletzt die Medizingeschichte. Denn für die Medizin gilt in einem ganz vorzüglichen Sinne, daß sie in ihrem

Letzten und Tiefsten nur von dem verstanden werden kann, der ihr ideenmäßiges Werden kennt. Zudem ist die Medizinhistorie an manchen Universitäten das Fach, das dem Kandidaten der Medizin die notwendige philosophische Bildung vermittelt.

II.

Die **Bedeutung der medizingeschichtlichen Forschung und des medizingeschichtlichen Unterrichts** in Form von Vorlesungen und Seminarien hat in den letzten Jahren eine bemerkenswerte Neueinschätzung erfahren. Immer mehr Arbeitsgebiete wurden in das Fach der Medizingeschichte hereingenommen, die sie zu einer Grundlage, zu einem Untergrund machten, auf dem sich, gemäß der Formulierung auf dem „Deutschen Ärztetag" vom Jahre 1950, medizinische Forschung und Lehre, aber auch ärztliches Denken und Handeln aufbauen. Diese Wandlung ist nicht als Ausdruck einer billigen Modeströmung anzusehen, sondern als Ergebnis neuer Erkenntnisse. Entsprechend der Bedeutung des medizingeschichtlichen Unterrichts mit seinem erweiterten Aufgabenkreis faßte der „Deutsche Ärztetag" 1950 den förmlichen Beschluß: „In der Ausbildung des Arztes soll künftig die Geschichte der Medizin als Pflichtfach eingehend von hierzu besonders geeigneten Dozenten gelesen werden." Dazu gab der Ärztetag noch der Erwartung Ausdruck, daß die Medizinischen Fakultäten in der Gestaltung der Lehrpläne bei der Besetzung von Lehrstühlen der zeitgemäßen Situation „der wissenschaftlichen Medizin Rechnung zu tragen wissen". „Man muß aber auch", so hieß es weiter, „von den verantwortlichen Ministerien erwarten, daß bei Berufungen auf Lehrstühle ausschließlich fachliche und sachliche Gesichtspunkte maßgebend sind, daß die Unterrichts- und Forschungsstätten nicht dem Verfall und dem Stillstand überlassen bleiben, und daß ausreichende Mittel zur Weiterentwicklung der modernen Medizin bereitgestellt werden, die doch ausschließlich der Ausbildung der Ärzte zugute kommen".

Freiburg i. Br., Haus Silberbachstraße 5 mit Medizingeschichtlichem Institut

III.

Stellt man uns die mit dem Thema gegebene Frage, dann muß sie jedem als die selbstverständlichste erscheinen. Um so mehr wird die Antwort, die wir darauf geben können, den Fragenden überraschen. Die **Aufgaben der Medizingeschichte,** der Seminare und Institute, stehen nämlich durchaus nicht eindeutig fest. Sie umgreifen sogar weit auseinanderliegende — um nicht zu sagen— einander entgegengesetzte Ziele.

Zunächst ist es die allgemeinste Aufgabe, die jeder Geschichtsforschung zukommt: Sagen, wie es gewesen ist *(Ranke)*. Daher gehört hierhin all das, was der spezifisch-historischen Forschung eigen ist, das heißt Quellenforschung, Kritik der überkommenen Texte, das heißt Überprüfung eines Textes auf seine Glaubwürdigkeit hin usw. Zum Beispiel laufen unter dem Namen des *Paracelsus* oder des *Hippokrates* Texte, die ihnen von begeisterten Anhängern oder auch von Gegnern zugesprochen sind. Es gilt nun festzustellen, und zwar mit besondern kritischen Methoden, ob die Worte echt sind oder nicht. Weiter gehört dazu die sogenannte Textinterpretation, das heißt die Feststellung, was der antike oder mittelalterliche Schriftsteller oder Autor hat sagen wollen. Dazu bedarf es einer ausgiebigen Kenntnis des Zeitgeistes, der Sprache der Zeit, der jeweiligen Kultur usw.

Diese Dinge gehören nun zum handwerklichen Rüstzeug eines jeden Historikers, also auch eines Medizinhistorikers, ohne die er vollgültige Aussagen gar nicht machen dürfte.

Dazu kommen für jedes Institut spezifische Aufgaben, zum Beispiel die Untersuchungen der philosophischen und psychologischen Grundlagen der alten Medizin, die Erforschung mittelalterlicher Arztdenker, die Behandlung allgemein-medizinischer Problemstellungen unter Berücksichtigung des wissenschaftsgeschichtlichen Gesichtspunktes, die Untersuchung der Stellung von Philosophie zur Medizin und des Verhältnisses von Religion zur Heilkunde.

Aber es gibt Faktoren, die bewußt in den Hintergrund gestellt werden: In jeder Fachgeschichte gibt es Geschehnisse, von denen *Droysen* sagt, daß sie nur angeführt werden, um die geschichtliche Neugier zu befriedigen und denen fast immer der Moderduft des Museums anhaftet. Diese werden abgelehnt. Und ein Zweites tritt in den Hintergrund:

Die Geschichtsschreibung des neunzehnten Jahrhunderts und weitgehend auch noch die der unsrigen Zeit hat in ihrer mehr oder weniger materialistischen Einstellung den Blick auf die Fortschritte gerichtet. Für diese ist die Geschichte sozusagen eine Aufzählung der Neuentdeckungen. Manche Bücher für Medizingeschichte legen dafür beredtes Zeugnis ab.

Nun könnte man fragen, ob es dann möglich sei, eine Fachgeschichte darzustellen ohne diese Ereignisse, die uns doch im allgemeinen als das wichtigste erscheinen.

Aber auch hier dürfen wir nicht mißverstanden werden. Auch der Medizinhistoriker kommt ohne diese Fakten nicht aus. Aber wichtiger als das mehr oder weniger zufällige Datum einer Entdeckung ist die **Erkenntnis der Problemstellung,** die zu der Entdeckung führte. Wichtiger als die Änderung des äußeren Verlaufes in der Erkenntnis und Behandlung einer bestimmten Krankheit zum Beispiel, erscheint uns die Beantwortung der Frage, wie nunmehr für das ärztliche Denken sich das Bild der Krankheit verändert hat, das heißt die Vorstellung von dem — doch auch weiter — unsichtbar bleibenden inneren Vorgang bei der Krankheit und ihrer Heilung. Denn die weiteren Entdeckungen gingen ja nicht etwa aus der vorhergehenden Entdeckung hervor, sondern aus dem gewandelten ärztlichen Denken über die Krankheit. Und diese brachte wieder neue Problemvorstellungen, neue Arbeiten, aus denen sich dann neue Entdeckungen wieder entwickeln konnten, die oft genug die früheren Feststellungen, die man so groß gepriesen und für endgültig angesehen hatte, völlig antiquierten oder korrigierten. Um einmal ein Beispiel zu nehmen, brauchen wir nur an die sogenannte **Zuckerkrankheit** zu denken:

Um 1820 sah man den abgehenden Zucker als Verlust an, den man zu ersetzen versuchte. Um 1850 glaubte man, daß im Körper zu viel Zucker erzeugt würde infolge der Übersäuerung, ausgehend von der Vorstellung, daß Stärke in einer Flüssigkeit unter dem Einfluß der Wärme in Zucker verwandelt wird — „wie in einer Flasche", sagte damals *Liebig*. Als Heilmittel verordnete man dementsprechend Alkalien.

Ungefähr gleichzeitig mit der physiologisch-chemischen Denkweise kam durch *Claude Bernard* in Frankreich eine andere Vorstellung zur Herrschaft. *Bernard* entdeckte die Tatsache, daß die Leber Glykogen produziere, und zwar auch aus Eiweiß. Die Folge war: Die Leber und ihre Krankheiten traten in den Mittelpunkt des Interesses und das Verbot, Zucker und Brot zu genießen, wurde als unnötige Grausamkeit bezeichnet.

Als 1869 *Langerhans* die nach ihm benannten Inseln entdeckte, blieb umgekehrt diese Tat ohne Folge, weil die entsprechenden Vorstellungen fehlten.

W. J. A. Werber, geb. 28. 1. 1798, gest. 18. 2. 1873; Prof. für medizinische Enzyklopädie, allgemeine Pathologie und Therapie und für Geschichte der Medizin von 1835—1872 in Freiburg.

Es wäre noch die Frage zu klären, ob wir der Medizingeschichte — gerade in dieser Art betrieben — Gegenwartsbedeutung zuschreiben können.

Nun ist es das Besondere, das Wertvolle, das immer wieder Überraschende, daß viele moderne Probleme erst sichtbar werden in der Sicht aus der Vergangenheit heraus. Wir müssen hier auf die Anführung von Einzelbeispielen verzichten. Aber soviel soll doch zu dieser Frage gesagt sein: Die Bedeutung historischen Denkens ist — soweit es um echtes problemgeschichtliches Denken sich handelt — so weitgehend, daß sich daraus in absehbarer Zeit geradezu eine neue Teildisziplin entwickeln wird: die **Wissenschaftstheorie,** das heißt die Lehre vom wissenschaftlichen medizinischen Denken. Die meisten Wissenschaften, unter anderem zum Beispiel gerade die Naturwissenschaft, haben bis heute keine Wissenschaftstheorie. Die Beschäftigung mit der Geschichte einer Wissenschaft ist eine beständige Beschäftigung mit den Wissenschaftstheorien der verschiedenen geschichtlichen Zeiträume. Man sieht ständig den Einfluß der einzelnen Ideen vor Augen, man wird vertraut mit der Gedankenwelt, die hinter den äußerlich sichtbar werdenden Ereignissen steht, und man legt die damit gewonnenen Maßstäbe ganz von selbst auch an das moderne Geschehen an.

Der erste, der im philosophischen Geist das Fach der Medizingeschichte an der Universität Freiburg vertrat, war *Wilhelm Joseph Anton Werber* (1798—1873), der von wenigen seiner Zeitgenossen verstanden worden ist (vgl. *Joseph Schumacher,* „Zur Geschichte der Medizinischen Fakultät Freiburg", Festschrift zur Fünfhundertjahrfeier der Albert-Ludwigs-Universität, Stuttgart 1957), dessen Leben und Werk aber „aus der Zeit des deutschen Idealismus, in der der Mensch als Individuum noch eine geistige Heimat hatte", hineinragt „in die Zeit des Triumphes der sogenannten exakten Naturwissenschaften, die einherging mit der vermehrten Industrialisierung und Technisierung des Lebens, mit der weitreichenden Entwertung und Vermassung des Menschen. In diese Zeit hinein hat *Werber* sein umfassendes Bild vom Menschen getragen, das als Richtschnur hätte dienen sollen für die Medizin, Philosophie und Wissenschaft einer menschenwürdigen Zukunft" *(Arthur Steck, W. J. A. Werber,* Persönlichkeit und Werk. Freiburg 1957, S. 44).

Zu der Frage aber, die uns oft gestellt wird, ob es möglich sei, Ausländer, die mit einer ganz anderen Gedankenwelt zu uns kommen, zu wirklichen Mitarbeitern zu machen und ob nicht die Gefahr bestehe, daß vieles unverstanden bliebe, ist zu sagen: Es bedeutet zunächst eine ungeheuere Bereicherung, wenn da zum Beispiel ein Eingeborener von der Goldküste aus unmittelbarem Erleben heraus über Riten und Bräuche des heimischen Medizinmannes spricht, oder wenn ein Chinese von seinem ganz anderen Denken unmittelbar Kunde gibt. Einige arbeiten am Institut und die Ergebnisse werden schon mit Spannung erwartet. Zweitens aber zeigt sich auch hier wieder die Tatsache, die schon den Denkern der griechischen Frühantike bekannt war, als sie das „historein", das Erforschen der Bräuche und der Denkweisen fremder Völker als den besten Weg bezeichneten, die Eigenart des eigenen Denkens tiefer zu erfassen.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Dr. phil. J. Schumacher, Medizinhistorisches Institut, Freiburg i. Br., Silberbachstr. 5.

DK 61(091) „19"

Aus der Kinderklinik der Städtischen Krankenanstalten (Direktor: Dr. med. habil. *L. Schall*), und aus dem Staatlichen Hygienischen Institut Bremen (Direktor: Prof. Dr. med. *F. Weigmann*), Bakteriologisch-Serologische Abteilung (Dr. med. *B. Warnecke*)

Resistente Staphylokokken in einer Kinderklinik und ihre Bekämpfung

von L. SCHALL, B. WARNECKE und H.-H. WERNICKE

Zusammenfassung: In einer früheren Mitteilung von *Warnecke* und *Wernicke* (d. Zschr. [1956], S. 1274) wurde die Bakteriologie und die für die Fragen der Epidemiologie wichtige Verteilung des Staphylococcus haemolyticus aureus im klinischen Milieu behandelt. In diesen ergänzenden Ausführungen geht es uns darum, zu zeigen, welche Beziehungen die einzelnen Stämme, gegliedert nach ihren Resistenzeigenschaften, gegenüber Antibiotika zu den klinischen Krank-

Summary: In a former article in this paper (1956 p. 1274), Warnecke and Wernicke gave a report on the bacteriology and on the distribution of staphylococcus haemolyticus aureus in the clinical milieu which is important for the problems of epidemiology. The goal of this supplemtary communication is to demonstrate which relations the individual strains, classified according to their properties of resistance to antibiotics, have to clinical pictures. They also report on

Résumé: Dans un rapport publié précédemment (cette Revue [1956], p. 1274), *Warnecke et Wernicke* ont exposé la bactériologie et la répartition, importante pour les questions relatives à l'épidémiologie, du staphylocoque hémolytique doré dans le milieu clinique. Ce rapport complémentaire a pour objet de montrer quelles sont les relations des différentes souches, classées suivant leurs propriétés résistantes, à l'égard des antibiotiques relativement aux tableaux clini-

heitsbildern haben, wie sich ihre Verteilung auf Infektion außerhalb und innerhalb der Klinik verhält, welche Wege zur Einschränkung der Ausbreitung in der Klinik beschritten wurden und ob sich ein Erfolg dieser Maßnahmen abzeichnet.

their distribution, on infections outside and inside the clinics, on the measures which were taken for the prevention of further propagation in the clinic, and as to whether any success of these measures can be noted.

ques, quelle est leur répartition sur l'infection hors de la clinique et dans la clinique, quelles voies ont été empruntées pour restreindre leur propagation dans la clinique, et si un résultat de ces mesures se dessine.

I.

Unser Krankengut an Kindern mit manifesten Staphylokokkenerkrankungen.

Die Zahlen, auf die sich unsere Ausführungen stützen, stammen aus einer Beobachtungszeit von 3 Jahren (1954—1956). Der Bearbeitung liegen 906 Fälle von Infektionen mit Staphyl. haem. aur. zugrunde, die sämtlich einer Resistenzprüfung unterzogen wurden. Im Jahre 1955 und 1956 wurden praktisch alle Fälle, bei denen eine Staphylokokkeninfektion klinisch überhaupt in Betracht gezogen werden mußte, hinsichtlich ihrer Resistenz geprüft, so daß aus den Zahlen ein Schluß auf die Häufigkeit des klinischen Vorkommens gezogen werden kann. Dies gilt nicht uneingeschränkt für das Jahr 1954.

Die **Gruppeneinteilung** der gezüchteten Stämme hinsichtlich ihrer Resistenz ist die gleiche wie in der ersten Mitteilung. Gruppe I umfaßt Stämme, die gegen alle Antibiotika empfindlich sind, Gruppe II solche, die gegen Penicillin, Gruppe III solche, die gegenüber Penicillin und Streptomycin resistent, gegenüber allen sogenannten Breitbandantibiotika aber empfindlich sind. Die kleine Gruppe IV ist gegen Breitbandantibiotika resistent, gegen Penicillin + Streptomycin aber empfindlich. In Gruppe V sind Stämme zusammengefaßt, die gegen alle Antibiotika einschließlich der gebräuchlichen Breitbandantibiotika unempfindlich waren, mit Ausnahme von Chloromycetin und Erythromycin. Nur 13mal fanden wir in den 3 Jahren eine Resistenz gegenüber Erythromycin, haben aber der Übersichtlichkeit halber diese Gruppe nicht besonders abgetrennt.

Tab. 1: **Verteilung der Fälle von Infektionen mit Staph. haem. aur. und dessen Resistenzgruppen in den einzelnen Jahren**

Jahr	Ges. Aufnahmen der Kinderklinik	Staphylokokkenfälle Zahl = % der Gesamt-Aufnahmen	Beteiligung der Resistenzgruppen				
			I	II	III	IV	V
1954	6260	255 = 4,1%	54=21,2%	97=38%	60=23,5%	3=1,2%	41=16,1%
1955	6503	368 = 5,7%	77=20,9%	113=30,7%	97=26,4%	8=2,2%	73=19,8%
1956	7355	283 = 3,8%	61=21,5%	78=27,6%	95=33,6%	=1,4%	45=15,9%

Tab. 1 zeigt einen Rückgang der Fälle in den Jahren 1955 und 1956 von 368 auf 283, der namentlich augenfällig wird, wenn er mit der Aufnahmezahl der Kinderklinik in diesen Jahren ins Verhältnis gesetzt wird (5,7% : 3,8%). Dagegen zeigt der prozentuale Anteil der einzelnen Resistenzgruppen in allen 3 Jahren eine auffallende Konstanz, namentlich, wenn man die Gruppe II und III noch zusammenfaßt. In der Gruppe V kann der Rückgang von 20 auf 15,9% im Jahre 1956 nicht als statistisch gesichert gewertet werden.

In Tab. 2 haben wir unser Krankengut nach der **Infektionsherkunft** aufgeteilt. Den Fällen, die bei der Aufnahme in der Klinik manifeste Zeichen einer Staphylokokkenerkrankung aufwiesen, wurden solche gegenübergestellt, die dieselben erst während ihres Klinikaufenthaltes erwarben (563 : 274 Fälle). In 69 Fällen war die Infektionsherkunft nicht zu klären. Aber gerade bei den schwereren Krankheitsbildern war die Entscheidung meist sicher zu treffen. Der Anstieg der Klinikinfektionen im Jahre 1955 gegenüber 1954 ist bemerkenswert, während der Rückgang im Jahre 1956 nach der prozentualen Berechnung nicht statistisch gesichert ist. Die Aufgliederung nach den einzelnen Resistenzgruppen ergibt dagegen eindeutig die Gegensätzlichkeit der Häufigkeit der Gruppen I und V bei Infektionen außerhalb und innerhalb der Klinik. Diese Zahlen dürfen als signifikant angesprochen werden; sie zeigen, daß die gefährlichen gegenüber fast allen antibiotika-resistenten Stämme bei den klinischen Infektionen die größere Rolle spielen.

Tab. 2: **Infektionsherkunft und Resistenzgruppe**

Infektionsquelle	Zahl der Fälle in den einzelnen Jahren		insgesamt	Verteilung auf die Resistenzgruppen				
				I	II	III	IV	V
außerhalb der Klinik	1954 1955 1956	178= 70,0% 205= 55,5% 180= 63,5%	563	165= 29,3%	213= 37,8%	141= 25,1%	7=1,2%	37=6,6%
in der Klinik	1954 1955 1956	60= 24,0% 127= 34,5% 87= 30,5%	274	17= 6,1%	55= 20,1%	93= 34,0%	8=2,9%	101=36,8%
ungeklärt	1954 1955 1956	17 36 16	69	10	20	18	—	21

Tab. 3 zeigt die **Verteilung der Resistenzgruppen bei den einzelnen klinischen Krankheitsbildern.** Da in den 3 Jahren in dieser Hinsicht keine wesentlichen Unterschiede bestehen, haben wir zur Vermeidung zu kleiner Zahlengruppen das gesamte Krankengut zusammengefaßt. Zu den insgesamt 44 Todesfällen sei bemerkt, daß bei den Gruppen Pyodermie und Sonstiges[1]) die Staphylokokkeninfektion selbst fast nie die Todesursache war. 31 Todesfälle sind sicher den Staphylokokken zur Last zu legen, wobei die abszedierende Pneumonie mit 23 an der Spitze steht.

Tab. 3: **Verteilung der Resistenzgruppen bei den klinischen Krankheitsbildern**

Diagnose	Fälle	†	I	II	III	IV	V
Sepsis	20	5	7	8	1	—	4
Meningitis	3	1	—	2	1	—	—
Enteritis	7	—	1	3	—	—	3
abszedierende Pneumonie	46	23	2	17	19	1	7
Osteomyelitis*)	40	2	24	9	5	—	2
Otitis	123	—	31	36	33	3	20
Pyodermien u. a. entzündliche Haut- und Weichteilaffektionen	448	6	86	139	137	8	78
Sonstiges**)	219	7	41	74	56	3	45
Summa	906	44	192	288	252	15	159

*) Fälle mit positiven Blutkulturen wurden als Sepsisfälle gerechnet
**) Rhinitis, Pharyngitis, Bronchitis, Stomatitis, Pyurie u. a.

[1]) Rhinitis, Pharyngitis, Bronchitis, Stomatitis, Pyurie u. a.

Betrachten wir nun die Verteilung der einzelnen Resistenzgruppen auf die klinischen Krankheitsbilder, so scheint uns der hohe Anteil der Gruppe I bei der Osteomyelitis (24 von 40 = 60%) besonders bemerkenswert. Die Gruppe V ist nur mit 2 Fällen vertreten. Bei allen anderen Erkrankungen, ob abszedierende Pneumonie, Sepsis oder Pyodermie liegt der Anteil der Gruppe V zwischen 15 und 20%. Das stimmt mit der klinischen Erfahrung überein, daß die akute Osteomyelitis noch relativ häufig auf Penicillin gut anspricht. Immerhin ist es praktisch wichtig, sich darüber klar zu sein, daß in vielen Fällen — in unserem Krankengut in 40% — eine primäre Penicillinresistenz, zum mindesten bei den üblichen Dosen besteht. 37 unserer Osteomyelitisfälle haben sich außerhalb der Klinik infiziert, zweimal trat die Erkrankung in der Klinik auf, und zwar je mit einem Stamm der Gruppe II und III, in einem Fall war die Infektionsherkunft nicht zu klären. Von den Fällen mit Otitis media stammen 86 von außerhalb, 32 aus der Klinik; daran ist die Gruppe I im Verhältnis 27 : 3, die Gruppe V im Verhältnis 8 : 12 beteiligt.

Die hohe Anzahl von Übertragungen von Erkrankungen an Staph. haemol. aur. innerhalb der Klinik zeigen das Problem in seiner ganzen **Tragweite für den Pflegebetrieb.** Dabei sieht man nicht nur die geläufigen Übertragungen von Hautaffektionen, wir konnten auch eine kleine Staphylokokken-Otitis-media-Endemie bei einer wegen Keuchhusten isolierten Gruppe von Säuglingen beobachten. Das erste Kind wurde am 20. 1. 1955 wegen Pertussis eingewiesen und hatte gleichzeitig eine Otitis media. Am 31. 1. wurde aus dem Ohreiter ein Staphylokokkenstamm der Gruppe V gezüchtet. Am 31. 1., 4. und 5. 2. erkrankte je ein weiterer Säugling derselben Keuchhustenbox an Otitis media, die ebenfalls als Erreger einen Stamm der Gruppe V aufwiesen. Sonstige Manifestationen einer Staphylokokkeninfektion wurden im Rahmen dieser Pflegeeinheit nicht beobachtet. Auch bei abszedierenden Pneumonien konnten wir die Entstehung dieses Krankheitsbildes zweimal durch Kontaktübertragung von einem gleichen Krankheitsfall beobachten. Eine Erklärung für diese organotrope Einstellung eines bestimmten Stammes ist schwer zu geben. Austauschinfektionen mit Stämmen verschiedener Resistenzgruppen konnten wir mehrfach nachweisen, was das Isolierungsproblem noch verwickelter macht.

II.

Die vorbeugenden Maßnahmen gegen Verschleppung in der Klinik

Was steht uns nun an Möglichkeiten zur Verfügung, um uns gegen diese moderne Hospitalseuche der resistenten Staphylokokken zu wehren? *Kliewe und Albrecht* haben kürzlich in dieser Zeitschrift (1956, S. 1645) der Infektionsprophylaxe eine eingehende Studie gewidmet. Der restlosen Durchführung der dabei aufgestellten Forderungen stehen aber im praktischen Betrieb einer Kinderklinik, die von der Frühgeburt bis zum 14jährigen innere, chirurgische und infektionskranke Kinder umfaßt, beinahe unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen. Schon der Hinweis in der zitierten Arbeit von *Kliewe* und *Albrecht*, daß Ärzte und Pflegepersonal bis zu 90% Träger pyogener Staphylokokken sind, deren Suspendierung vom Dienst eigentlich gefordert werden müßte, beleuchtet diese Schwierigkeit schlagartig. Wie schon in unserer vorhergehenden Arbeit betont wurde, glauben wir jedoch, daß die Übertragungsmöglichkeit durch gesundes Pflegepersonal wohl in Betracht zu ziehen ist, gegenüber der durch manifest Erkrankte aber bei weitem an Bedeutung zurücksteht. Unsere Ansicht wird auch durch jetzt veröffentlichte Untersuchungen von *Hare* und *Thomas* (Brit. Med. J. [1956], S. 840) unterstützt. Nach ihrer Meinung ist bislang die Bedeutung der Tröpfcheninfektion überschätzt worden; es genügt also nicht, Staphylokokkenkeimträgern Mund und Nase mit einem Gazestreifen zu bedecken; die Staphylokokken befinden sich bei diesen für den Klinikdienst gefährlichen Menschen überall, z. B. an der Haut, an den Händen, in der Wäsche usw. Wir selbst konnten ja auch außer in Nasen-, Rachen- und Hautabstrichen des Pflegepersonals in der Wäsche, insbesondere in den Windeln, an Gebrauchsgegenständen, in der Luft, auf dem Wickeltisch, Fußboden usw., auch auf der Haut von Umgebungskindern ohne manifeste Staphylokokkeninfektion koagulase-positive Staphylokokken nachweisen. Dessenungeachtet müssen selbstverständlich alle **Schutzmaßnahmen zur Vermeidung von Übertragung durch das Pflegepersonal** sorgfältig beachtet werden.

Bei der Klinikaufnahme der Kinder wird auf manifeste Staphylokokkenerkrankungen, auch wenn sie ein unscheinbarer Nebenbefund sind, sorgfältig geachtet. Anamnestische Hinweise, Erkrankungen in der Umgebung, bei jungen Säuglingen ganz besonders eine Mastitis der Mutter, veranlassen schon die Isolierung des Kindes. Manifest erkrankte Kinder werden wie jede andere ansteckende Krankheit streng abgesondert, und zwar in möglichst kleinen Pflegeeinheiten von drei, höchstens vier Kindern. Zu dieser Pflegeeinheit werden keine neuen Fälle hinzugelegt, die Boxe läuft also mit der Entlassung der Kinder aus und wird dann vor ihrer Neubelegung durch Formaldehydverdampfung desinfiziert. Dieses System der auslaufenden kleinen Pflegeeinheiten mit Schlußdesinfektion hat sich uns schon bei der Bekämpfung der interstitiellen Pneumonie wie beim Auftreten von Dyspepsiekoli bestens bewährt. Tritt ein Staphylokokkenfall in der Klinik in einem sonst staphylokokkenfreien Zimmer auf, wird er sofort isoliert. Die anderen Kinder dieser Pflegeeinheit gelten als Kontaktfälle, d. h., das Zimmer wird ebenfalls bis zum Auslaufen nicht mehr belegt und schlußdesinfiziert. Es bestehen für diese Kontaktzimmer dieselben strengen Pflegevorschriften wie für die Zimmer mit manifesten Staphylokokkenfällen. Die manifest erkrankten Patienten werden nicht in besonderen Staphylokokkenabteilungen zusammengefaßt, sondern in dem allgemeinen Isolierhaus der Klinik in jeweils zur Verfügung stehenden freien Boxen im Sinne des Schiebesystems untergebracht. Die Schaffung von großen Staphylokokkenstationen hat sich uns als unzweckmäßig erwiesen.

Es ist klar, daß dieses System viel Platz beansprucht. Wir konnten es daher erst seit März 1956, als der Kinderklinik eine große moderne Isolierabteilung zur Verfügung gestellt wurde, mit der nötigen Kompromißlosigkeit durchführen. Ist bei Platzmangel eine strenge Isolierung nicht möglich, hat sich uns eine Verlegung manifest erkrankter Säuglinge zwischen ältere staphylokokkenfreie Kinder als Notlösung vorteilhaft erwiesen. Denn die Übertragung schwerer Krankheitsbilder in der Klinik wird ja vorwiegend in reinen Säuglingsabteilungen beobachtet.

Für die abgesonderten Staphylokokkenfälle gelten alle Vorschriften einer strengen Isolierung. Wenn irgend möglich, benutzen wir Schleusenboxen. Anderenfalls ist streng darauf zu achten, daß während des Bettens und Windelns, der Fußbodenreinigung usw. die Boxentüren nach dem gemeinsamen Flur nicht geöffnet werden (Staubverschleppung durch Zugluft). Leib- und Bettwäsche werden in den Krankenzimmern in Säcke verpackt und sofort desinfiziert. Die Handtücher werden mehrmals täglich gewechselt. Es muß auf eine zuverlässige Händedesinfektion der Schwestern und Ärzte geachtet werden. Von Zeit zu Zeit wurden ohne Ankündigung von den Fingern des Pflegepersonals Abdrücke auf Kulturplatten entnommen. Nach Einführung dieser Maßnahme konnten in der Regel im Gegensatz zu 1955 jetzt auch von den Fingern keine pathogenen Staphylokokken mehr gezüchtet werden. Die Schwestern tragen Kittel und Mundschutz, die nur in der jeweiligen Box verwandt werden und dort verbleiben. Wer vom Pflegepersonal Staphylokokken in Nase und Rachen beherbergt, wird mit Nebacetin behandelt. Gebrauchsgegenstände, Apparate, Fußböden und Wände werden ebenfalls einer laufenden Desinfektion unterzogen.

Zusätzlich wurde versuchsweise eine Luftdesinfektion mit Aerosept M in belegten Räumen bei laufendem Klinikbetrieb durchgeführt. Es konnte dabei zwar während der Aerosepteinwirkung eine Keimverminderung der patho-

genen Staphylokokken zwischen 20 und 60% erzielt werden. Die Keimabnahme war um so größer, je ruhiger sich die Kinder verhielten. Der Nachteil der chemischen Luftdesinfektion liegt jedoch in dem Unvermögen, eine keimtötende Wirkung auf die an Bettwäsche, Wänden, Fußböden und Gebrauchsgegenständen befindlichen Keime auszuüben, so daß sie wieder aufgewirbelt werden können. So war es auch erklärlich, daß die aufgestellten Platten drei Stunden nach der Luftdesinfektion wieder die gleiche Anzahl pathogener Staphylokokken wie vorher aufwiesen. Eine günstige Einwirkung der Aeroseptvernebelung konnte auf den Staphylokokkengehalt der Nasenschleimhaut beobachtet werden, während die Staphylokokken im Hals und auf der Haut unbeeinflußt blieben. Das Aerosolisieren kann also nur eine zusätzliche Desinfektion darstellen, eine Kontaktinfektion kann dadurch nicht verhindert werden. *Kliewe* und *Albrecht* raten von einer chemischen Luftdesinfektion in mit Neugeborenen belegten Zimmern ab.

Um so wichtiger ist eine gründliche Schlußdesinfektion einer leergelaufenen Box mit der üblichen Scheuerdesinfektion und Formaldehydverdampfung. Nach dieser Desinfektion aufgestellte Kulturplatten zeigten nie das Wachstum pathogener Staphylokokken. Eine Übertragung von einer staphylokokkenverseuchten Box auf eine desinfizierte haben wir nicht beobachtet, wie wir überhaupt feststellen konnten, daß der Hospitalismus raumgebunden war, auch selbst wenn eine Schwester als Keimträger Kinder in einer staphylokokkenfreien Box mit versorgen mußte.

Faßt man alle diese Maßnahmen zusammen, so stellen sie für das Pflegepersonal zweifellos eine große Mehrarbeit dar. Als **Erfolg** ist zunächst ein Rückgang der Staphylokokkenkeimträger des Pflegepersonals zu verbuchen. 1955 hatten von 101 Schwestern 50 pathogene Staphylokokken in der Nase, bei 25 von ihnen fand sich der resistente Stamm V. 1956 waren von 100 Schwestern nur 25 Staphylokokkenträger und von diesen wiesen nur 5 den Stamm V auf. Die in der Klinik infizierten Fälle gingen von 127 im Jahre 1955 auf 87 im Jahre 1956 zurück. Dieser Erfolg mag nicht sehr groß erscheinen. Man darf aber nicht außer acht lassen, daß der bei uns beobachtete Rückgang der Fälle in einer Zeit erfolgte, in der in anderen Kliniken Bremens nach den Ergebnissen der bakteriologischen Untersuchungen des Hygienischen Instituts eine weitere Zunahme festzustellen war. Hinzu kommt, daß es trotz sorgfältigster Anamnese und Untersuchung bei der Aufnahme nicht möglich ist, jeden Fall, der eine Haut- oder Schleimhautbesiedelung mit Staphylokokken aufweist, zu erkennen. Eine prinzipielle Einschleusung in die Klinik über Einzelboxen bis zum negativen bakteriologischen Untersuchungsergebnis ist bei einem täglichen Zugang von 20 bis 30 Fällen an unserer Klinik leider nicht durchführbar. Die uns zur Verfügung stehenden Einzelboxen für Neuaufnahmen sind durch die Inkubanten anderer Infektionskrankheiten und anfänglich ungeklärter Infekte dauernd voll belegt.

Eine weitere wichtige Abwehrmaßnahme liegt in einer eingeschränkten Anwendung der Antibiotika, die kritisch und nicht wahllos angewandt werden dürfen. Dies ist nicht nur eine Aufgabe der Klinik, sie muß auch ganz besonders draußen von den freipraktizierenden Ärzten durchgeführt werden. Wir haben in Bremen versucht, durch einen dieser Frage gewidmeten Vortragszyklus im Rahmen der ärztlichen Fortbildung in diesem Sinne zu wirken und werden nicht ruhen, immer wieder auf dieses Problem hinzuweisen, wenn es zunächst auch dem Kliniker mehr Sorgen bereitet als dem Arzt draußen.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. habil. L. Schall und Dr. med. H. H. Wernicke, Kinderklinik der Städt. Krankenanstalten, Bremen, St.-Jürgen-Straße; Dr. med. B. Warnecke, Staatliches Hygienisches Institut, Bremen, St.-Jürgen-Straße.

DK 616.981.25 - 085.779.925/.932 - 036

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Marburg a. d. Lahn (Direktor: Prof. Dr. med. *H. E. Bock*)

Die Therapie der Meningitis tuberculosa

von H. TRAUTWEIN, H.-F. v. OLDERSHAUSEN und R. v. OLDERSHAUSEN

Zusammenfassung: An Hand von 69 Fällen von Meningitis tuberculosa werden die Ergebnisse der alleinigen Streptomycin- und verschiedener Kombinationsbehandlungen dargelegt. Streptomycin allein hatte nur in 8,7% einen endgültigen Erfolg, während im übrigen teilweise ebenso wie bei Kombination von Streptomycin und Thiosemicarbazonen nur eine krankheits- und damit lebensverlängernde Wirkung zu erzielen war. Die Kombination von Streptomycin mit PAS und Conteben wies dagegen nach 5½ Jahren 42,2% Heilungen auf. Die erfolgreichste Therapie war aber mit 92% Heilungen bei bisher 3½ Jahren Beobachtungszeit die Kombination von Streptomycin und Isoniacid, die damit als zur Zeit optimale Behandlungsmethode angesehen wird.

Die Nebenwirkungen der Therapie waren Schäden am Nervus VIII unter Streptomycin, vereinzelte urtikarielle Exantheme, unter INH Störungen am Zentralnervensystem im Sinne einer Polyneuritis. Viermal trat als indirekte Wirkung ein Liquorstop

Summary: On the basis of 69 cases of tuberculous meningitis the results of sole employment of streptomycin therapy and of various combined therapeutic measures are reported on. Streptomycin alone showed a definite success in only 8.7% of the cases, whereas, the other therapeutic measures as well as the administration of combinations of streptomycin and thiosemicarbazone resulted only in a prolongation of the disease, and thereby in a temporary prolongation of life. The combination of streptomycin with PAS and conteben, however, showed recovery in 42.2% of the cases after 5½ years. The most successful therapy showing 92% complete recoveries after an observation period of 3½ years was obtained by a combination of streptomycin and isoniacid, which is therefore considered to be the optimal therapeutic method at present.

The side-effects of therapy were under streptomycin therapy impairments of the 8th nerve. Under isoniacid therapy various urticaria-like skin eruptions and polyneu-

Résumé: Les auteurs rapportent, à l'aide de 69 cas de méningite tuberculeuse, les résultats du traitement à la streptomycine seule et de différents traitements d'association. La streptomycine seule n'à amené que dans 8,7% des cas un résultat définitif, alors que dans les autres cas ainsi que dans l'association de streptomycine et de thiosemicarbazones, il ne fut obtenu, en partie, qu'un effet prolongateur de l'affection et, par suite, de la vie. L'association de streptomycine avec l'acide p-aminosalicylique et le contébène accusa par contre au bout de 5 ans ½ un taux de 42,2% de guérisons. La thérapeutique qui remporta le plus de succès, avec un taux de 92% de guérisons lors d'une durée d'observation de 3 ans ½, c'était l'association de streptomycine et d'isoniacide, qui est par conséquent considérée actuellement comme méthode de traitement optimum.

En fait d'effets secondaires, on enregistra des lésions au niveau du nerf VIII sous l'influence de la streptomycine, des exanthè-

mit dem *Nonne-Froin*schen Querschnittssyndrom auf, das in 2 Fällen unter intralumbaler Streptomycin-Neoteben-Gabe wieder zur Rückbildung kam. Auf besondere endokrine Störungen im Verlauf der Meningitisbehandlung wird hingewiesen.

ritis-like disturbances of the central nervous system occurred. In four cases, a blockage of spinal fluid with the Nonne-Froin transverse syndrome was noted, which in two cases was abolished after intralumbar administration of streptomycin and neoteben. Special reference is made to endocrine disorders during the therapy of meningitis.

mes urticariens isolés, sous l'influence de l'hydracide isonicotinique des perturbations du système neuro-central dans le sens d'une polynévrite. Dans quatre cas, on nota, en tant qu'effet indirect, un stop du liquide céphalo-rachidien avec le syndrome transverse de *Nonne-Froin*, qui régressa dans 2 cas, grâce à l'administration intra-rachidienne de streptomycine-néotébène. Les auteurs insistent sur des troubles endocriniens particuliers au cours du traitement de la méningite.

I. Überblick über bisherige therapeutische Erfahrungen

Die Meningitis tuberculosa stellte früher eine der am wenigsten therapeutisch zu beeinflussenden Tuberkuloseformen dar. Die Einführung der Chemo- und antibiotischen Therapie hat deshalb auch hier eine grundlegende Änderung gebracht. Die Meningitis tuberculosa ist ein besonderer Prüfstein für die Wirksamkeit der verschiedenen Tuberkulostatika. Die Chemo- und antibiotische Therapie der Meningitis tuberculosa war dabei manchen Wandlungen unterworfen, die nicht nur durch Einführung von neuen Tuberkulostatika, sondern auch durch schlechte Resultate nach anfänglichen Erfolgen und vor allem schwere Nebenerscheinungen bedingt war. Nach ersten begeisterten Berichten über bis dahin unbekannte Anfangserfolge folgten bald kritische Beobachtungen, die z. B. die Grenzen einer alleinigen **Streptomycinbehandlung** durch toxische Nebenerscheinungen, Übergang in chronische Verlaufsformen mit schweren pathologisch-anatomischen Veränderungen, irreversible Schädigungen, Resistenzentwicklung und zahlreiche Rückfälle bei zu kurzfristigen Gaben aufwiesen.

Man erkannte, daß intramuskuläre Injektionen allein nicht ausreichen *(Riley, Hinshaw, Auricchio,* Bericht des britischen Forschungsrates über Streptomycin), um das Antibiotikum möglichst rasch und in wirksamer Konzentration in den Liquor zu bringen. Die Höhe des intralumbalen Streptomycinspiegels ist ausschlaggebend für den Erfolg. Nur bei frischer meningealer Entzündung passiert das Streptomycin die Liquorschranke und erreicht auch dann beim Erwachsenen nur etwa ein Fünftel der Blutkonzentration *(Exprayat* und *Matheron).* Außerdem bestehen Konzentrationsunterschiede zwischen spinalem, ventrikulärem und zysternalem Liquor. Selbst wenn im spinalen Liquor eine ausreichende Konzentration besteht, bleibt sie ventrikulär und zysternal eventuell unter der bakteriostatischen Schwelle *(Cocchi).* Die intralumbale Applikation muß deshalb auch bis zur Normalisierung des Liquors fortgesetzt werden *(Fanconi, Rossi),* erst dann treten weniger Rückfälle auf *(Dubois* und *Frontali). Russel* und *MacArthur* haben über autoptisch schwere Reizerscheinungen an Meningen und Rückenmark bei hoher intralumbaler Anfangsdosierung berichtet. *Schaltenbrand* und *Hangarter* glauben, daß durch Streptomycin ähnliche Schäden entstehen, wie sie von ihnen nach Einspritzung von Sulfonamiden nachgewiesen wurden. Pleozytose und Eiweißvermehrung im Liquor verlieren sich erst nach Absetzen der intralumbalen Injektionen *(Robertson* und *Gairdner).* Intrazysternale Einbringung führt aber nach eigenen Erfahrungen oft zu schweren Reizerscheinungen. Aber auch bei intramuskulärer und intralumbaler alleiniger Streptomycin-Therapie waren nach anfänglich recht guter Beeinflussung oder scheinbarer Heilung die Dauererfolge nicht sehr vielversprechend. *Löffler* und *Moeschlin* gaben die Heilungsziffern nach 3 Jahren mit 18%, *Riley* nach 5 Jahren mit 6%, *K. M. Smith* nach 5 Jahren mit 15% an, während *Fanconi* bei der kindlichen Meningitis 34% Dauerheilungen sah, *Degenhardt* und *Gilson* 25%. Viele Kranke kamen an Rezidiven infolge Entwicklung einer Gehirnorgantuberkulose, zerebralen Schäden (Erweichungsherden, Hydrocephalus internus, Gefäßveränderungen usw.) mit schweren irreparablen nervösen Störungen oder durch das Resistentwerden der Erreger ad exitum. Vor allem die bei alleiniger Streptomycingabe oft bereits frühzeitig auftretende Resistenz der Erreger führte ganz allgemein zur kombinierten Therapie, wobei die Thiosemicarbazone und die Paraaminosalizylsäure, später das INH herangezogen wurden. So zeigten *Moeschlin* und *Demiral* in Versuchen an Meerschweinchen, daß die **Kombination Streptomycin-PAS** die therapeutische Wirkung der einzelnen Substanzen deutlich übertraf im Sinne einer additiven Wirkung, nicht aber die Kombination Conteben mit Streptomycin. Dies konnte auch *Hurnie* bestätigen.

Auch beim Menschen wurden wesentlich bessere Erfolge durch die Kombination Streptomycin-PAS erreicht. *(Lorber, Marconi, Jamieson, Mordrasini).* Es sind aber sehr hohe orale PAS-Dosen erforderlich, um einen bakteriostatischen Spiegel (3,6 bis 5,0 mg%) im Liquor zu erzielen. Hinzu kommt, daß die PAS sehr rasch durch die Nieren wieder ausgeschieden wird. Verschiedentlich wurde PAS mit dem Streptomycin intralumbal appliziert *(Bünger, Holmdahl, Beguin, Mudroch).* Es wird damit aber nur eine kurzfristige Erhöhung des Liquorspiegels erreicht. Häufig treten auch Nebenerscheinungen, besonders die toxische Meningoradikulitis auf. *Heepe* und *Santelmann* konnten allerdings durch eine gut verträgliche Streptomycin-PAS-Solvoteben-Mischspritze, die monatelang intralumbal neben intramuskulären Streptomycin- und oralen PAS-Gaben verabfolgt wurde, in 80% der Fälle eine Heilung erzielen. Dies wurde von *Regitz* bestätigt, der 66% Heilungen sah. *Matzel* konnte dagegen keine besseren Ergebnisse erhalten. Eine wesentliche Änderung in der Behandlung der Meningitis tuberculosa trat ein, nachdem fast gleichzeitig *Parat* sowie *Löffler* und *Moeschlin* zeigen konnten, daß durch 30—40 g PAS täglich, intravenös im Dauertropf zugeführt, ein langdauernder hoher Liquorspiegel erzielt werden kann. Durch diese Behandlung konnten *Moeschlin* und *Löffler* eine Heilungsziffer von 90% erreichen, ähnlich auch *Amberg* und *Steinmann.*

Die wesentliche Bedeutung der Erreichung eines hohen tuberkulostatischen Liquorspiegels wurde eindeutig nach der Einführung des Isonikotinsäurehydrazids (INH) klar. Das INH passiert nicht nur bei meningitischen Zuständen, sondern im Gegensatz zum Streptomycin auch bei unveränderten Meningen die Blutliquorschranke in therapeutisch wirksamer Konzentration. *Kelly* und *Poet* sowie *Guthbertson* fanden bei oraler Verabreichung von 10 mg/kg nach 12 Stunden einen Liquorspiegel von 1,0/ccm. Die zur Bakteriostase notwendige Mindestkonzentration beträgt aber nur 0,1/ccm. So konnte auch mit INH oral allein eine Heilung erreicht werden *(Gehrt, Heilmeyer, Klee, Ferreira, Ramos, Bünger, Lass* und *Muth, Sweetmann* und *Murphy, Krause* u. a.). Alleinige perorale INH-Gaben können aber nicht immer die Entwicklung einer Meningitis tuberculosa verhindern *(Miskovits, Gregersen, Matzel),* ebenso nicht ein Rezidiv *(Hennig, Ricci* und *Copaitisch, Plettenberg, Vest).* Man ging deshalb wieder auf perorale und intrathekale Gaben von INH mit sehr guten Ergebnissen über *(Groll-Kahl, Heilmeyer, Kleinschmidt, Ricci* und *Copaitisch, Gentili und Paci, Vest).* Die besten Resultate wurden durch **Kombination von Streptomycin und INH** bei gleichzeitiger intralumbaler Gabe erzielt *(Rossi, Plettenberg, v. Oldershausen, Kleinschmidt, Spieß, de Toni).* In sehr schweren Fällen wurden zusätzlich PAS-Infusionen intravenös gegeben *(Fouquet).* Schon sehr bald mußte man erkennen, daß das Resistenzproblem bei INH eine mindestens ebenso große Rolle wie beim Streptomycin spielt. *Berg, Herholz* und *Meißner* sahen nach 3 Monaten nur noch 15% sensible Stämme. Auf der anderen Seite wurde aber bei den INH-resistenten Stämmen eine deutliche Virulenzminderung gefunden *(Peizer, Widelock* und *Klein, Meißner, Freerksen, Steerken* und *Wolinsky, Fuhst* und *Boehm).*

II. Eigene Behandlungsergebnisse

Nach diesen nur kurzen Hinweisen über die Entwicklung der tuberkulostatischen Therapie der Meningitis tuberculosa möchten wir über 69 Patienten mit klinisch-bakteriologisch, bioptisch bzw. autoptisch gesicherter Meningitis tuberculosa, die in den Jahren 1948—1955 in der Med. Klinik Marburg a. d. Lahn behandelt wurden, berichten. Ausgeschlossen wurden entsprechend den von *Rossi* und *Stöckli* angegebenen Grundsätzen nicht eindeutig gesicherte Fälle von tuberkulöser Meningitis, ferner die Patienten, die bereits in moribundem Zustand zur klinischen Aufnahme gekommen sind, sowie die Kranken, bei denen die Beobachtungszeit noch nicht ein Jahr

beträgt. Es handelt sich um Patienten im Alter von 14 bis 65 Jahren. Die meisten Erkrankungen fallen in das 2. und 3. Lebensjahrzehnt. Das männliche Geschlecht war häufiger betroffen (46 Patienten = 65,7%). Ein eindeutiger Geschlechtsunterschied konnte aber für den Ausgang der Erkrankung nicht festgestellt werden. In 3 Fällen traten Rückfälle der Meningitis tuberculosa im Zusammenhang mit der Menstruation auf. Das **Krankengut** soll in folgende Gruppen eingeteilt werden:

1. Behandlung mit Streptomycin allein: 23 Fälle.
2. Kombinationsbehandlung vor Einführung des INH:
   a) Streptomycin und Conteben bzw. Solvoteben: 8 Fälle;
   b) Streptomycin + PAS + Conteben: 14 Fälle.
3. Kombinationsbehandlung Streptomycin + INH: 24 Fälle.

Zu 1.: In der Zeit von Dezember 1948 bis April 1951 wurden 23 Patienten mit Meningitis tuberculosa **ausschließlich mit Streptomycin** behandelt. Nur in 5 Fällen lag eine isolierte Meningitis tuberculosa vor, während in 10 Fällen außerdem eine Miliartuberkulose, in 5 eine exsudativ-kavernöse Lungentuberkulose, in 3 eine Urogenitaltuberkulose bestand. Die Aufnahme in die Klinik erfolgte mit 2 Ausnahmen frühestens am 6. Tag nach vermutlichem Krankheitsbeginn, in der Mehrzahl der Fälle erst zwischen dem 10. und 20. Tag. 9 Patienten waren außerdem schon in somnolentem, 5 in bewußtlosem Zustand und zeigten mehr oder weniger starke neurologische Ausfallserscheinungen. Es handelte sich dabei um Reflexanomalien (Eigen- und Fremdreflexe) (14), Sensibilitätsstörungen (9), Paresen (3) und Hirnnervenausfälle (9). Hier waren vor allem der 3., 4., 6. und 7. Hirnnerv befallen.

Die Behandlung bestand in einer kombinierten intramuskulären (2 × 0,5 g tgl.) und intralumbalen (50 mg tgl.) Streptomycingabe. Nach 3—4 Wochen wurde, dem Schema *Debrés* entsprechend, nur noch 3mal wöchentlich intralumbal Streptomycin gegeben, nach weiteren 3—4 Wochen überhaupt abgesetzt. Wir beschränkten die intralumbalen Streptomycinbehandlungen, weil sie bei den damals noch nicht hochgereinigten Präparaten in stärkerem Maße als die intramuskuläre Behandlung zu Ertaubungen führen sollte *(van Goldsenhoven, Graf)*. In einigen Fällen wurde deshalb sogar auf eine intralumbale Applikation ganz verzichtet. Die intramuskuläre Streptomycinbehandlung wurde dagegen länger fortgesetzt. Die Erfolge mit der alleinigen Streptomycinbehandlung waren ungenügend. Wie wir schon erwähnten, muß allerdings berücksichtigt werden, daß ein großer Teil der Fälle durch gleichzeitige andere Organerkrankungen kompliziert war und vielfach schon stärkere psychische Veränderungen und neurologische Ausfälle bestanden. 6 Patienten = 26% starben innerhalb der ersten 10 Tage nach Therapiebeginn. 7 weitere Patienten = 30% innerhalb der ersten 4 Wochen. Bei einem dieser Patienten entwickelte sich die Meningitis tuberculosa sogar erst während des Klinikaufenthaltes.

Es handelte sich um einen 61j. Mann (Brü. O.), der wegen einer geschlossenen Silikotuberkulose stationär behandelt wurde. Sehr plötzlich traten heftige Kopfschmerzen, Meningismus und neurologische Ausfallserscheinungen auf. Obwohl sofort mit intramuskulärer und intralumbaler Streptomycinbehandlung begonnen wurde, trat der Tod nach 16 Tagen ein. Die Autopsie ergab den Einbruch eines anthrako-silikotischen tuberkulösen Lymphknotens in einen mittleren Pulmonalarterienast und eine massive Streuung in den entsprechenden Lungenbezirken, von hier aus war es zu einer ausgedehnten Basalmeningitis gekommen.

In diesen 13 Fällen = 56,5% konnte durch die Behandlung nicht einmal eine Verlängerung der Krankheitsdauer erzielt werden, da die Dauer der unbehandelten Meningitis tuberculosa durchschnittlich mit 2—3 Wochen angegeben wird.

Bei den übrigen 10 Patienten = 43,4% konnte eine eindeutige, wenn auch nicht dauerhafte Wirkung des Streptomycins auf die Krankheit festgestellt werden, selbst wenn man berücksichtigt, daß eine unbehandelte Meningitis tuberculosa bis zu 63 Tagen sich hinziehen kann *(Perry, Lincoln* und *Kirmse)*. 6 Patienten starben zwischen dem 3. und 5. Behandlungsmonat, nachdem sich der Krankheitszustand vorübergehend wesentlich gebessert hatte. Es kam zur Aufhellung des Sensoriums, Rückgang der Temperatur auf subfebrile oder normale Werte. Im Liquor sank die Zellzahl ab, die Zuckerwerte stiegen an. Nur eine Abnahme des Eiweißgehaltes des Liquors wurde vermißt. Nach 8—12 Wochen trat trotz intramuskulärer Streptomycingaben eine Verschlechterung ein, u. a. mit erneutem Abfall des Liquorzuckers. Die Verschlechterungen erfolgten auffallenderweise 5—6 Wochen nach Absetzen der intralumbalen Streptomycingaben. Trotz erneuter intralumbaler Therapie trat nach einigen Wochen der Tod ein. Die Autopsie ergab in 3 Fällen den beginnenden Übergang in eine chronische Meningitis tuberculosa, allerdings mit Ausbildung eines Hydrocephalus internus. Ein weiterer Patient starb zwischen dem 4. und 5. Behandlungsmonat, wobei es nach dem klinischen Bild und neurologischen Ausfallserscheinungen wahrscheinlich zur fortschreitenden Entwicklung zerebraler Herde gekommen ist, die vom Streptomycin unbeeinflußt blieben. Eine 18j. Patientin konnte zwar nach 10monatiger Behandlung nach Hause entlassen werden, soll aber 3 Monate später an einem Rezidiv verstorben sein. Ein 16j. Patient wurde Anfang 1950 mit einem ersten Rezidiv seiner Meningitis tuberculosa aufgenommen, das sich, ebenso wie ein zweites Rezidiv, Ende 1950 unter alleiniger intramuskulärer und intralumbaler Streptomycintherapie sehr gut zurückbildete. Es entstanden aber zahlreiche arachnitische Verwachsungen mit Optikusatrophie und dienzephalen Störungen.

Nur in einem Fall konnten wir nach alleiniger Streptomycintherapie eine Heilung ohne Defekt erzielen. Es soll hier kurz der Befund wiedergegeben werden.

17j. Jüngling (H. Flü.). Mit 14 Jahren Pleuritis exsudativa. Aufnahme am 20. August 1948 wegen einer rechtsseitigen exsudativen Lungentuberkulose. Nach 6wöchigem Klinikaufenthalt allmähliche Entwicklung einer Meningitis tuberculosa. Anstieg der Liquorzellzahl von 55/3 auf 800/3, Absinken des Liquorzuckers von 75 mg% auf 22 mg%. Mit den ersten meningitischen Symptomen traten epileptiforme Krämpfe auf. Temperatur zunächst zwischen 37,3 und 38,3°, dann intermittierend bis 40,2°. Behandlung: intramuskulär 2mal 0,5 g und intralumbal 0,1 g Streptomycin in 20 ccm 0,9%iger NaCl-Lösung, körperwarm gegeben. Zunächst weiterer Anstieg der Zellzahl auf 4000/3 und Anstieg der Albumine und Globuline im Liquor. Temperaturverlauf unverändert. Daher nach 4 Wochen Steigerung der Streptomycingabe auf intramuskulär 2mal 0,7 g und intralumbal 0,2 g täglich. Trotz auftretender Vestibularisschädigung (Schwindelgefühl und Erbrechen) wurde Streptomycin weiter gegeben. Es kam zu lytischer Entfieberung, Anstieg des Liquorzuckers und Abnahme der Zellzahl und Eiweißwerte. Keine Krämpfe mehr. Nach 2 Monaten zunehmende Allgemeinerholung. Das Enzephalogramm ergab zu Beginn der Erkrankung keine Ventrikelfüllung. Dies dürfte dahin verwertbar sein, daß sich der entzündliche Prozeß vorwiegend im Bereich der hinteren Schädelgrube abspielte, der zu einer Verklebung der For. Luschkae und For. Magendi, wenn auch passager, geführt hat. Die intrathekalen Injektionen wurden in diesem Fall erst nach 2½ Monaten abgesetzt und es wurde darüber hinaus Streptomycin intramuskulär weitere 4 Wochen gegeben. Entlassung erfolgte in gutem Allgemeinzustand 7 Monate nach Beginn der Meningitis tuberculosa. Es bestand lediglich Unsicherheit beim Gehen. Nachuntersuchung zunächst in dreimonatigen, später in sechsmonatigen Abständen: Immer Wohlbefinden, nur Kopfschmerzen bei Witterungsumschlag.

In diesem Fall kann man sagen, daß es unter intensiver monatelanger intramuskulärer und intralumbaler Streptomycintherapie zu einer guten Rückbildung der Meningitis tuberculosa kam, die, weil die Erkrankung in der Klinik auftrat, frühzeitig erkannt wurde. Die Beobachtungszeit beträgt über 7 Jahre.

Es ergibt sich, daß von 23 Patienten, die ausschließlich mit Streptomycin behandelt wurden, nur 2 = 8,7% leben, davon einer mit Defektheilung. Nur in 43,4% der Fälle konnte — ohne endgültigen Erfolg — eine deutliche Verlängerung der Krankheitsdauer erreicht werden.

Zu 2. a): In dieser Gruppe von 8 Fällen wurde mit **Streptomycin und gleichzeitig Conteben bzw. Solvoteben** behandelt.

Die Ergebnisse decken sich mit den Angaben im Tierversuch *(Moeschlin* und *Demiral, Hurnie),* wo ebenfalls eine Verbesserung des therapeutischen Effektes nicht gesehen wurde. Auch bei unseren 8 Patienten wurden, abgesehen von einer meist längeren Überlebenszeit, keine besseren Resultate als mit alleiniger Streptomycintherapie erzielt, obwohl diese Kranken spätestens am 11. Tag nach Krankheitsbeginn behandelt wurden, und in 2 Fällen die Meningitis tuberculosa sich während des Klinikaufenthaltes entwickelte. Auch in diesen Fällen war eine isolierte Meningitis nur 3mal zu finden, während sonst eine allgemeine Miliartuberkulose und einmal auch eine Spondylitis tuberculosa vorlag. Infolge der relativ frühzeitigen Einweisung der Kranken waren nur in 3 Fällen Hirnnervenausfälle und 3mal eine Somnolenz zu beobachten. Das Streptomycin wurde wieder 2mal 0,5 g i.m. und außerdem, allerdings nicht nur einige Wochen, 50 g intralumbal gegeben. Conteben wurde 1mal 0,05 g bis 4mal 0,05 g oder Solvoteben intravenös 20%ig 2—6 ccm täglich verabreicht. 2 Patienten, die mit Hirnnervenausfällen somnolent aufgenommen wurden, starben innerhalb der ersten 3 Wochen. Es fand sich autoptisch eine frische basale Leptomeningitis mit Hydrocephalus internus und Hirnschwellung. 5 Patienten kamen zwischen dem 5. und 10. Behandlungsmonat ad exitum nach teilweise monatelanger wesentlicher Besserung. Bei einem dieser Patienten war die Meningitis erst am 49. Tag unter der Behandlung einer Miliartuberkulose mit i.m. Gaben von Streptomycin aufgetreten. In allen Fällen kam es in den letzten Wochen zu rascher Verschlechterung des Allgemeinzustandes, was vor allem mit starken Kopfschmerzen, Hirnnervensymptomen u. a. oder erheblicher Schlafneigung und choreatischen Bewegungen bei zunehmender Somnolenz verbunden war. Die Liquorverhältnisse verschlechterten sich dagegen nicht immer besonders. Die Autopsie ließ bis auf einen Fall eine bereits ältere tuberkulöse Basalmeningitis mit knötchenhaltigem abgekapseltem Exsudat erkennen. Stets bestand aber ein verschieden großer Hydrocephalus internus mit Gehirnschwellung. Die dadurch bedingten Hirndruckerscheinungen und Parenchymschäden sind die wesentliche Todesursache. Ein Patient verstarb am 1. Rezidiv seiner Meningitis tuberculosa. Der erste Schub heilte allein unter Streptomycin soweit ab, daß etwa nach 8 Monaten Entlassung erfolgte. Schon 2 Monate später kam es zum Rezidiv. Trotz kombinierter Behandlung mit Streptomycin + Conteben + Solvoteben trat rasch der Tod ein.

Somit konnte durch eine kombinierte Therapie mit Streptomycin und Thiosemicarbazonen (Conteben bzw. Solvoteben) lediglich in 6 von 8 Fällen eine Verlängerung der Überlebenszeit im Vergleich zu den allein mit Streptomycin behandelten Fällen erreicht werden.

Zu 2. b): In einer weiteren Gruppe 14 kombiniert behandelter Patienten wurde neben **Streptomycin PAS und Conteben** gegeben. Streptomycin wurde in der beschriebenen Dosierung intramuskulär und bis auf wenige Fälle auch intralumbal gegeben, Conteben bis maximal 4mal 0,05 g, PAS 3mal 1,0 g bis 4mal 3,0 g täglich oder in den ersten 4 Tagen der Woche, daneben auch Solvoteben intravenös täglich 3—5 ccm. Außerdem wurden Bluttransfusionen durchgeführt, Lebertran und Traubenzucker gegeben. Die Aufnahmebefunde dieser 14 Patienten waren im allgemeinen etwas günstiger insofern, als nur bei 3 Patienten neurologische Zeichen und nur bei einem Somnolenz bestand. Die Aufnahme erfolgte auch bereits zwischen dem 3. und 6. Tage nach Krankheitsbeginn. In den meisten Fällen lag allerdings eine allgemeine Miliartuberkulose vor.

Bei 9 Patienten konnte eine Abheilung der Meningitis erreicht werden. Jedoch starben 3 Patienten davon später an einem Rezidiv bzw. Hydrozephalus. Dieser erneute Schub trat dabei einmal im Anschluß an die Menarche und einmal nach einer serogenen Hepatitis (Wo. W.) auf. Im 3. Fall besserte sich zunächst ein erstes und auch ein zweites Rezidiv. Der Tod trat aber durch Ausbildung eines erheblichen Hydrozephalus durch zentrale Vasomotoren- und Atemlähmung ein. Autoptisch ergab sich auch im ersten Fall ein starker Hydrozephalus mit teils abheilender, teils frischer tuberkulöser Leptomeningitis. Bei einem (Hoffm. H.) der 6 geheilten Patienten entwickelte sich nach guter klinischer Besserung bei Anstieg der Tuberkulinhautprobe von 10^{-2} auf 10^{-5} ein ausgesprochener Liquorstop (*Nonne-Froinsches* Syndrom) mit einem Querschnittsyndrom im Bereich von L 1—2.

Erstaunlich gut bildeten sich aber die neurologischen Erscheinungen nach intralumbaler Thrombovetrengabe und Lufteinblasung sowie intensiver physikalischer Therapie im Bewegungsbad und Massagen zurück. 5 Monate nach der Entlassung trat aber erneut eine Querschnittslähmung bei spinaler tuberkulöser Meningitis und Arachnitis auf. Nach intralumbalen Streptokinasegaben und auch nach Hydergin- und oraler Neotebenbehandlung trat keine eindeutige Änderung ein. Die Rückbildung erfolgte dann aber durch intralumbale Injektion von Neoteben und Streptomycin. Physikalische Therapie wurde zusätzlich wieder durchgeführt.

Vier Patienten starben zwischen dem 5. und 22. Behandlungsmonat. Auch bei diesen kam es, wie schon früher beschrieben, zunächst zu klinischer Rückbildung und Allgemeinerholung, anschließend aber wieder in zunehmendem Maße zum Auftreten neurologischer Symptome und Wesensveränderungen, einmal trat auch hier ein spinaler Block mit Querschnittslähmung in Höhe des I. Lumbalsegments auf. Autoptisch zeigte sich wieder in allen Fällen ein stark ausgeprägter Hydrozephalus. Nur bei einem Patienten war das Krankheitsbild nicht zu beeinflussen, die Krankheitsdauer betrug 9 Wochen. Es lag eine Meningoenzephalitis mit Gehirnödem vor.

Damit konnte durch eine kombinierte Behandlung mit Streptomycin-PAS und Conteben in immerhin 42,2% der Fälle bei einer Beobachtungszeit bis zu 5½ Jahren Heilung erzielt werden.

Zu 3.: War schon durch die Kombinationstherapie von Streptomycin mit PAS und Conteben ein besseres Behandlungsresultat zu erzielen, trat erst mit der Einführung des INH in die Therapie eine durchschlagende Änderung ein. Seit April 1952 wurden 23 Patienten kombiniert mit **Streptomycin und INH** behandelt. Davon verstarben nur 2. Die Behandlung wurde in jedem Fall variiert. Meist wurde mit einer intramuskulären (2mal 0,5 g täglich) und intralumbalen (50 mg täglich) Streptomycin- und oralen (6mal 100 mg täglich) sowie intralumbalen (50 mg täglich) INH-Applikation begonnen. Unterstützend wurde manchmal noch PAS (6,0 bis 9,0 g) und Conteben (4mal 25 mg) gegeben. Bei Eintritt einer eindeutigen Besserung wurde auf die intralumbale Streptomycinbehandlung verzichtet und nur Neoteben 3mal wöchentlich, später 1mal wöchentlich, intralumbal gegeben. Am Ende des 2. bis 3. Behandlungsmonats nach Normalisierung der Temperatur und des Liquorzuckers wurden die intralumbalen Injektionen beendet und die Therapie auf Streptomycin intramuskulär und INH oral teilweise im Wechsel mit PAS und Conteben beschränkt. PAS und Conteben wurden 4 Tage, anschließend INH 5 Tage im Wechsel verabreicht. Nach der Entlassung aus der Klinik wurde die orale INH-Behandlung monatelang zu Hause fortgesetzt. In regelmäßigen Abständen wurde der Liquor kontrolliert. Bei auffällig starken Kopfschmerzen brachten 40%ige Traubenzuckergaben intravenös Erleichterung. Waren die Liquorverhältnisse normalisiert, wurde mit intensiver physikalischer Therapie begonnen.

In 2 Fällen nahm die Meningitis tuberculosa trotz dieser intensiven Therapie einen blitzartigen Verlauf. Es handelte sich um einen 44j. Mann (Wahl. E.) und einen 15j. Jungen (Simm. K. H.). Im letzten Fall wurde bei der Schwere des Zustandes schließlich auch eine Behandlung mit Pyrifer (25 E., am 2. Tag 100 E., am 3. 550 E. und am 4. Tag 2000 E.) versucht. Eine solche Pyriferbehandlung wurde von *Kugelmeier* und der Marburger Kinderklinik angeregt, gestützt auf die Untersuchungen von *Vonkennel* und *Wechsler.* Mit einem durch Pyrifer erzeugten Fieber soll es möglich sein, die Blutliquorschranke zu durchbrechen und den Stoffaustausch zwischen Blut und Liquor besonders im Stadium der „nachschwelenden" Entzündung zu erleichtern. Mobilisierung körpereigener Kräfte,

Verkleinerung eines Hydrozephalus, schlagartige Besserung des Allgemeinbefindens und Abnahme der Liquorzahl und Eiweißmenge wurden beobachtet. In unserem Fall kam es trotz der hohen Pyriferdosen zu keinem Temperaturanstieg. Die Autopsie zeigte eine Primärtuberkulose im linken Lungenoberlappen mit verkäsender Lymphadenitis der tracheobronchialen Lymphdrüsen und eine dichte miliare Aussaat in beide Lungen, die Leber, Milz, Nieren und eine sulzige tuberkulöse Basalmeningitis. Die Sektion des 44j. Mannes ergab eine frische Meningitis tuberculosa, außerdem verkäsende Herde in beiden Nieren und in der linken Lunge eine große, den ganzen Unterlappen einnehmende Kaverne. Der Tod trat in diesen Fällen bereits am 12. und 14. Tage nach Therapiebeginn ein.

In den übrigen Fällen trat dagegen häufig schon nach 3 Wochen eine Normalisierung der Temperatur, mindestens Rückgang der hohen Temperatur auf subfebrile Werte, ein. Im Liquor fiel der schnelle Anstieg des bis zu 10 mg% erniedrigten Liquorzuckers und das Sinken des Eiweißgehaltes auf. Die Zellzahlen gingen dagegen langsamer zurück. Erhöhte Zellzahlen über 100/3 wurden auch maximal bis zu 10 Monaten gefunden. Diese rasche Besserung trat ein, obwohl die Aufnahme teilweise im somnolenten Zustand mit Hirnnervensymptomen, Reflexanomalien und einmal auch mit bulbären Symptomen erfolgt war. Bei einem 17j. Mann (Geo. F.) kam es unter der Behandlung der Meningitis tuberculosa schon im Reparationsstadium zum Auftreten einer Pyozyaneusmeningitis. Gleichzeitig bestanden endokrine Störungen im Sinne eines Morbus Cushing. Bei einem 21j. Patienten (Cord. W.) wurden häufige Krampfanfälle im Sinne von *Jackson* beobachtet. Es ist hier anzunehmen, daß zerebrale Angiitiden oder vielleicht auch Meningealverklebungen im Parietalbereich vorlagen. Einmal wurde nach 3j. Beobachtungszeit ein Rezidiv gesehen. Unter erneuter Kombinationsbehandlung trat aber rasche und gute Erholung ein. 3 Patienten konnten durch vorangegangene Streptomycin-PAS-Conteben-Behandlung gebessert werden, eine endgültige Normalisierung der Temperatur und der Liquorzellzahl trat aber erst nach INH ein.

Es ergibt sich, daß unter Streptomycin-INH-Behandlung bei 3½jähriger Beobachtung von 23 Patienten nur 2 starben, somit in 92% Heilung erzielt wurde.

Betrachten wir nun zusammenfassend die **Behandlungsergebnisse** unserer 69 Patienten, so zeigt sich, daß durch die Einführung der Chemo- und antibiotischen Therapie ein grundlegender Wandel im klinischen Verlauf und der Prognose der Meningitis tuberculosa eingetreten ist. Während vor der Ära der Chemotherapie nur in den seltensten Fällen eine Heilung oder vorübergehende Besserung zu erzielen war, wurde schon durch das Streptomycin zumindestens eine Krankheits- und damit lebensverlängernde Wirkung, bei manchen Patienten bis zu 5 Monaten, erzielt, während früher die Patienten im Laufe der ersten 3 Wochen starben. Unsere Dauererfolge sind allerdings mit der alleinigen Streptomycinmedikation bei einer Beobachtungszeit von 7½ Jahren schlecht. Bei 23 Patienten war nur eine echte und eine Defektheilung, d. h. ein Erfolg in 8,7% zu erreichen, andererseits starben 50% der Patienten schon in den ersten 4 Behandlungswochen. Der schlechte Erfolg bei unseren Kranken ist im Vergleich zu den teils höherliegenden Heilungsziffern anderer Autoren *(Löffler* und *Moeschlin, Smith, Fanconi* u. a.*)* bei alleiniger Streptomycintherapie wohl vor allem darauf zurückzuführen, daß nur kurzfristig ein therapeutisch wirksamer Streptomycinspiegel im Liquor erzielt wurde, da wir nach dem Schema von *Debré* nur kurzfristig intralumbale Injektionen anwendeten und in den Jahren 1948/49 Streptomycin nur intramuskulär gaben. Auch handelt es sich bei uns durchweg um Erkrankungen von Jugendlichen und Erwachsenen, was gegenüber der im allgemeinen günstigeren Prognose der Meningitis tuberculosa des Kindesalters zu beachten ist.

Bei der kombinierten Streptomycin-Conteben- bzw. Solvoteben-Behandlung waren die Ergebnisse nicht besser. Es wurde nur eine Krankheitsverlängerung bis zu 22 Monaten erzielt, aber keine Dauerheilung. Dies stimmt mit den Beobachtungen von *Hurnie* sowie *Moeschlin* und *Demiral* überein. Eine wesentliche Änderung trat erst durch die Kombination mit PAS ein. Es wurden hiermit in 42,2% der Fälle bei einer Beobachtungszeit bis zu 5½ Jahren eine Heilung erzielt. In allen Fällen kam es bei dieser Behandlung zum Übergang in eine chronische Form mit knötchenförmig abgekapseltem Exsudat mit teilweise sklerotischen Veränderungen an der Hirnhaut. Der Tod trat durch Parenchymschäden infolge Hydrozephalus, Erweichungsherden oder einer Enzephalitis ein. Auch *Lorber, Marconi, Jamieson* und *Mordrasini* berichten über bessere Ergebnisse mit dieser Kombinationsbehandlung. *Löffler* und *Moeschlin, Heilmeyer, Amber* und *Steinmann* konnten durch hohe intravenöse PAS-Gaben mit Streptomycin Heilungsziffern von 90—95% erzielen.

Einen gleichhohen Prozentsatz in der Heilung konnten wir mit der kombinierten INH-Streptomycin-Behandlung erreichen. Nach einer bis zu 3½jährigen Beobachtung wurden 92% unserer Patienten geheilt. Die gleichen Resultate geben *Kleinschmidt, Heilmeyer, Rossi, Plettenberg* an. *Denys* und *Hallet* erhoffen damit bei frühzeitiger Diagnose einen 100%igen Erfolg.

Diese Wandlung in den Behandlungsergebnissen läßt aber deutlich erkennen, daß für den Erfolg neben der Frühtherapie die Höhe des erreichten Liquorspiegels der Tuberkulostatika ausschlaggebend ist. Dies beweist einmal die mehrfach auch von uns beobachtete Entwicklung einer Meningitis tuberculosa unter Streptomycinbehandlung einer Miliartuberkulose. Das andere Mal wird es deutlich durch die besonderen Erfolge der intravenösen PAS-Medikation in so großen Dosen, daß ein gleichmäßig hoher Liquorspiegel erzielt wurde, wie es *Loeffler* und *Moeschlin* zuerst gezeigt haben. Auch das INH verdankt seine Wirkung der guten Liquorgängigkeit auch bei nicht entzündlich veränderten Meningen und selbst bei oraler Gabe. Daraus ergibt sich, daß die optimale Therapie heute eine mehrmonatige, ununterbrochene kombinierte intramuskuläre und intralumbale Streptomycin- und orale (evtl. auch intralumbale) INH-Behandlung ist. Sie kann durch PAS-Gaben am besten intravenös in Form eines Dauertropfs (20—30 g täglich) ergänzt werden. Die intramuskulären Streptomycingaben sollten erst 2—3 Monate nach Normalisierung des Liquors aufgegeben werden, während INH oral wenigstens einige Monate auch nach Beendigung der stationären Behandlung (von uns bis zu 1 Jahr) verordnet werden sollte. Man kann auch evtl. mit PAS und Conteben wechseln. Regelmäßige Nachuntersuchungen mit Prüfung des Liquors sollten zunächst in 2- bis 3monatigen Abständen durchgeführt werden. Ein wesentlicher Punkt für den Erfolg auch dieser Therapie ist aber die Frühdiagnose der Meningitis tuberculosa, worauf wir *(H.-F.* und *R. v. O.)* andernorts besonders hingewiesen haben.

III. Nebenwirkungen der Chemo- und antibiotischen Therapie

Ein wesentlicher Faktor für die Wirksamkeit jeder Chemotherapie sind die Nebenwirkungen, da diese den Erfolg der Therapie mehr oder weniger stark beeinträchtigen können. Auch die Tuberkulostatika sind bekanntlich nicht frei von solchen Nebenwirkungen. Bei unserem Krankengut waren sie aber relativ gering und auch gutartig. Unter Streptomycin waren die bekannten **neurologischen Schäden** am Nervus VIII zu sehen. Störungen im Gebiet des N. vestibularis traten bei 9 Patienten auf. Sie äußerten sich in Schwindel, Erbrechen, vereinzelt spontanem Erbrechen bei Lagewechsel und Nystagmus. Schäden im kochlearen Anteil wurden nur bei 5 von 69 streptomycinbehandelten Patienten beobachtet. Ein Absetzen des Medikamentes war nur in den wenigsten Fällen notwendig. Bei 2 Patienten traten passagere Exantheme auf. Juckende urtikarielle Erscheinungen besonders im Gesicht und Thorax fanden sich in wenigen Fällen unter INH. Wesentliche Nebenerscheinungen zeigten sich sonst unter Isoniacid seitens des Zentralnervensystems. Bei 5 Patienten waren Parästhesien an den Händen und Füßen zu finden, ohne daß sonstige neurologische Erscheinungen festzustellen waren. Nur in einem Falle kam es zum Hinzutreten heftigster Schmerzen, wobei der geringste Druck äußerst schmerzhaft empfunden wurde. Der objektive neurologische Befund war sehr gering. Es fehlten beiderseits die Achillessehnenreflexe. Wir nahmen hier eine Polyneuritis an, wie sie schon von *Bünger* und *Schulz-Ehlbeck* sowie *Trautwein* beschrieben worden ist. Die Erscheinungen bildeten sich nach Absetzen des Neotebens und Behandlung mit Vitamin B_1 und B_{12}

gut zurück. Schwindelgefühl verschwand nach Homburg 680 fast völlig.

Während die eben angeführten Erscheinungen unerwünschte Nebenwirkungen der Tuberkulostatika selbst sind, soll im folgenden besonders auf Nebenerscheinungen eingegangen werden, die nicht als Direktwirkung der Tuberkulostatika anzusehen sind. Sie sind vielmehr **Nebenerscheinungen eines oft ungenügenden Therapieerfolges.** Es ist hier kurz auf das *Nonne-Froinsche* Querschnittssyndrom des Liquors infolge einer spinalen Meningitis bzw. Arachnitis mit Gefäßalterationen, die konsekutiv zu mehr oder minder ausgedehnten Erweichungen der Rückenmarkssubstanz führen können, hinzuweisen. Derartige neurologische Ausfallserscheinungen haben wir bei 4 Kranken einige Wochen oder Monate nach Beginn der tuberkulostatischen Behandlung beobachtet. Charakteristisch für das *Nonne-Froins*che Syndrom ist der sehr verschiedene Eiweißgehalt des lumbal und subokzipital gewonnenen Liquors, was vor allem auf eine exzessive Vermehrung der γ-Globuline im lumbalen Liquor zurückzuführen ist *(v. Oldershausen, Aly* und *Gries).* Zwei von den Patienten kamen unter zunehmender Verschlechterung ad exitum, während in den beiden anderen Fällen durch intensive Therapie eine Besserung und Rückbildung der neurologischen Ausfälle erzielt werden konnte. Bei einer 18j. Patientin (Hoffm. H.) konnte durch intralumbale Thrombovetrengaben und eine Lufteinblasung unter intensiver physikalischer Therapie mit Bewegungsbad und Massagen eine wesentliche Besserung erreicht werden. Eine erneute Verschlimmerung einige Monate später bildete sich nach anfangs erfolgloser Behandlung mit Streptokinase und Hydergin erst nach intralumbalen Gaben von Neoteben und Streptomycin zurück. Durch die gleiche Therapie kam es bei dem anderen Patienten zu einer Rückbildung der motorischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen. *Orlandelli* konnte ebenfalls bei 8 Patienten mit spinalem Block nach kleinen intralumbalen INH-Gaben ein Verschwinden der Paraplegie und Paresen feststellen. *Cathie* hatte dagegen mit intralumbalen Streptokinasebehandlungen in schweren Fällen Erfolg, während *Lorber* durch Autopsie nachwies, daß Streptokinase Verklebungen und Verwachsungen mit Störungen der Liquorpassage nicht verhindern kann.

Bei einer relativ großen Zahl (8 = 11,5%) unserer Patienten traten schließlich im Verlaufe der Behandlung Symptome einer **endokrinen Dysregulation** auf, die sich bei 7 in einem Zustandsbild ausdrückten, das dem Morbus Cushing ähnelt und passageren Charakter zeigte. In einem Fall (Pfeiff. A.) kam es dagegen zu irreversiblen Veränderungen im Sinne einer Dystrophia adiposo-genitalis von *Babinski-Fröhlich.* Auf diese endokrinen Störungen im Verlauf der Meningitis tuberculosa soll in einer besonderen Mitteilung näher eingegangen werden.

Schrifttum: Amberg: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 255. — Auricchio, L.: Pediatria (Riv.), Napoli, 58 (1950), S. 298—309. — Beguin, H. H.: Ann. paediatr. (Basel), 177 (1931), S. 277—293. — Berg, G., Herholz, G. u. Meissner, G.: Tbk.-arzt, 7 (1953), S. 519. — Bericht des britischen Forschungsrates über Streptomycin: Lancet 254, (1948), S. 642. — Bünger, P.: Klin. Wschr. (1951), S. 338. — Bünger, P., Lass, A. u. Müller, G.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 1162. — Cocchi, C.: Probl. actuels Pédiat., 1 (1954), S. 527; Riv. Clin. pediatr., 52 (1953), Nr. 1. — Debré u. Mitarb.: Presse Méd., 56 (1948), S. 121; Amer. Rev. Tbc., 67 (1952), S. 168. — Degenhart, K. H. u. Gilson, H.: Helv. paediatr. Acta (1956), S. 136. — Denys, P.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 497. — Denys, P. u. Hallet, I.: Zbl. Tbk., 68 (1955), S. 88. — Dubois, R., Linz, R. u. van Wien: Zbl. Tbk., 59, S. 152. — Exprayat, Cl. u. Matheron, K.: Pédiatrie, 6 (1951), S. 643. Fanconi, G. u. Löffler, W.: Streptomycin u. Tuberculose, Basel (1948). — Ferreira, C., Ferreira, N. G. u. da Silva, J. L.: Arch. Franç. Pédiatr., 11 (1954), S. 449. — Fouquet, J. u. Heimann, V.: Zschr. Tbk., 104, S. 127. — Freerksen, E.: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1953), S. 97 u. 112; (1954), S. 138. — Frontali, G.: Mschr. Kinderhk., 99 (1951), S 19—22. — Fuhst, D. u. Böhm, E.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 377. — Gehrt: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 901. — Gentili, A. u. Paci, A.: Minerva pediatr. (Torino), 5 (1953), S. 669. — van Goldshoven u. Stevens: Schweiz. med. Wschr., 80 (1950), S. 1021. — Graf: Schweiz. med. Wschr., 79 (1949), S. 793. — Groll-Kahl, M.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 1270. — Heepe, F. u. Santelmann, Th.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1951), S. 1015. — Heilmeyer, W.: Therapiewoche, 2 (1951), S. 51; Dtsch. med. Wschr., 74 (1949), S. 161; 75 (1950), S. 423; Münch. med. Wschr., 94 (1952), S. 1303; Beitr. Klin. Tbk., 106 (1951), S. 224. — Hennig, H.: Dtsch. Gesdh.wes. (1953), S. 1262. — Hinshaw u. Mitarb.: Isid, 132 (1946), S. 778; Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 237. — Holmdahl: Zbl. Tbk., 58 (1951), S. 42. — Hurnie, H.: Schweiz. Zschr. Path. Bakt., 12 (1949), S. 282. — Jamieson, R.: Brit. med. J., 4749 (1952), S. 83. — Kelly, J. M. u. Poet, R. B.: Amer. Rev. Tbc., 65 (1952), S. 484. — Klee, Ph.: Dtsch. med. Wschr., 76 (1952), S. 573. — Kleinschmidt, H.: Vortr. d. Dtsch. Tbk.-Gesellsch. Goslar 1. 9. 1952. — Krause, M.: Zschr. ärztl. Fortbild., 48 (1954), S. 457. — Kugelmeier, L. M.: Beitr. Klin. Tbk., 111 (1953), S 100. — Lincoln, E. M. u. Kirmse, Th. W.: Amer. Rev. Tbc., 61 (1950), S. 159 u. Amer. J. med. Sci., 219 (1950), S. 382. — Löffler, W. u. Moeschlin, S.: Schweiz. med. Wschr., 80 (1950), S. 365; Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 542. — Lorber, J.: Lancet 1951 I, 1334 u. 1954 I, 1104 u. 1149. — Marconi, F. u. Sansoni, L.: Accad. med., 66 (1951), S. 249. — Matzel, W.: Ärztl. Wschr., 9 (1954), S. 751. — Meissner, G.: Beitr. Klin. Tbk., 110 (1954), S. 538. — Miskowits, G. u. Gregersen, M.: Orv. Hetil. (1954), S. 384 ref. Zbl. Tbk., 66 (1954), S. 355. — Moeschlin, S. u. Demiral, B.: Schweiz. med. Wschr., 80 (1950), S. 373. — Moeschlin, S. u. Löffler, W.: Helv. med. Acta, 18 (1951), S. 441. — Mordrasini, E. R.: Schweiz. Zschr. Tuberk., 8 (1951), S. 253. — Mudroch, V. P.: Probl. Tbk. (1952), S. 56 ref. Zbl. Tbk., 62 (1953), S. 273. — Oldershausen, H. F. v. u. Oldershausen, R. v.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1590. — Oldershausen, H. F. v., Aly, F. W. u. Gries, G.: Klin. Wschr., 31 (1952), S. 649. — Orlandelli, M. u. Degli, A.: Esporti, Clin. pediatr., 35 (1953), S. 162. — Paraf, J.: Echo méd., 19, S. 23; Bull. Soc. Méd. Hôp. Par. (1949), Nr. 1—2. — Peizer, L. R., Widelock, D. u. Klein, S: Amer. Rev. Tbc., 68 (1953), S. 290. — Perry, Th. L.: zit. Hansen-Dorsch: Amer. Rev. Tbc., 65 (1952), S. 325. — Plettenberg, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 377. — Ramos, R. u. Mitarb.: Arch. Pediatr. (Barcelona), 3 (1953), S. 687. — Regitz, A.: Kinderärztl. Praxis Sonderh. (1953), S. 172. — Ricci, G. u. Copaitich, O.: Zbl. Tbk., 68 (1953), S. 87. — Riley, E.: Amer. Rev. Tbc., 67 (1953), S. 613. — Robertson, F. u. Gairdner, D.: Lancet (1952), S. 1176. — Rossi, E.: Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 1140. — Rossi, E. u. Stöckli, A.: Helv. paediatr. Acta, 8 (1953), S. 451. — Russel, J. M. u. MacArthur, P.: Lancet (1950), S. 59. — Schaltenbrand: Dtsch. Zschr. Nervenhk., 171 (1954), S. 275. — Smith, K. M.: Amer. J. med. Sci., 225 (1953), S. 657. — Spiess: Vortr. 52. Tagg. d. Dtsch. Ges. Kinderhk. Bayreuth, 1 (1952), S. 69. — Steerken, W. u. Wollinsky, W.: Amer. Rev. Tbc., 68 (1953), S. 548. — Steinmann, B.: Schweiz. med. Wschr., 81 (1951), S. 633. — Sweetmann u. Murphy: Lancet 1952, S. 160. — de Toni, G.: Mschr. Kinderhk., 99 (1951), S. 24. — Trautwein, H.: Beitr. Klin. Tbk., 112 (1954), S. 180. — Vest, M.: Zbl. Tbk., 67 (1955), S. 211.

Anschr. d. Verff.: Dozent Dr. H. Trautwein, Bad Nauheim, Sanatorium Hassia und Dr. H. F. v. Oldershausen, Berlin, II. Med. Abt. des Rudolf-Virchow-Krankenhauses.

DK 616.831 - 002.5 - 085

Aus der Inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Ludwigsburg (Chefarzt: Doz. Dr. med. habil. *Neidhardt*)

Die Blindpunktion der Leber und ihre Bedeutung für die klinische Diagnostik

von E. WELLER und M. LEPP

Zusammenfassung: An Hand der Erfahrungen aus 350 Blindpunktionen der Leber wird die Bedeutung dieser leberbioptischen Methode herausgestellt und gegenüber der Laparoskopie abgegrenzt. Verbesserung der Punktionstechnik und strenge Beachtung der Kontraindikationen verhalfen zu einer Senkung des Punktionsrisikos und der Versagerquote. Unter solchen Voraussetzungen ist die Blindpunktion der Leber nicht gefähr-

Summary: On the basis of experiences in 350 cases of blind punctures of the liver, the significance of this bioptical method in the diagnosis of liver diseases is pointed out. Its range of indication compared with that of laparoscopy is outlined. Improvement of the puncture technique and strict attention to contraindications helped to lower both puncture risks and the incidence of failures. When these considerations are born in mind,

Résumé: En raison des enseignements recueillis dans 350 ponctions à blanc du foie, l'auteur met en évidence l'importance de cette méthode hépato-biopsique et la délimite vis-à-vis de la laparoscopie. Le perfectionnement de la technique de ponction et la stricte observation des contre-indications ont contribué à réduire le risque des ponctions et le taux des échecs. Dans de telles conditions, la ponction à blanc du foie n'est guère plus

licher als die Laparoskopie. Sie belästigt den Kranken weniger und beansprucht einen wesentlich geringeren Aufwand. Ihre Indikationsbreite ist hinsichtlich der Leber weiter als bei der Laparoskopie. Es wird angeregt, die letztere für Laparoskopiezentralen vorzubehalten, um ihre Leistungsfähigkeit optimal auszuschöpfen. — Die Blindpunktion der Leber verdient eine weitgehende Verbreitung und Anwendung in Deutschland, wo sie gegenüber der Laparoskopie in den Hintergrund getreten ist. Vor- und Nachteile beider Methoden und deren mit den methodischen Grenzen gegebene Leistungsbreite bestimmen klare, gesonderte Indikationsgebiete im Rahmen der Leberdiagnostik, auf die abschließend eingegangen wird.

the blind puncture of the liver is not more dangerous than laparoscopy. Its causes less discomfort for the patient and requires considerably less equipment. Regarding the diagnosis of liver diseases, its range of indication is wider than that of laparoscopy. Reserving the latter to laparoscopic centres is suggested in order to utilize its efficiency in an optimal way. — The blind puncture of the liver deserves a wider distribution and application in Germany, where it is less used than laparoscopy. The advantages and disadvantages of both these methods and their scope of efficiency within their methodical limits determine clear and separate indications in the diagnosis of liver diseases.

dangereuse que la laparoscopie. Elle incommode moins le malade et est sensiblement moins compliquée. Par rapport au foie, sa marge thérapeutique est plus large que dans la laparoscopie. L'auteur suggère de réserver cette dernière aux centres de laparoscopie, afin d'épuiser à l'optimum sa capacité. — La ponction à blanc du foie mérite une vaste divulgation et application en Allemagne, où elle a été déclassée par la laparoscopie. Les avantages et les inconvénients des deux méthodes et leur marge thérapeutique, donnée par les limites méthodiques, déterminent des domaines d'indication clairs et distincts dans le cadre de la diagnostique hépatique que l'auteur discute en terme de son article.

Die großen Fortschritte der klinischen Leberpathologie in den letzten zwei Jahrzehnten sind vor allem ein Ergebnis der **Leberbiopsie.** Über die diagnostische Bedeutung der bioptischen Untersuchung der Leber herrscht Einigkeit. Anders ist dies bezüglich der **Methodik:** Hier macht man die Beobachtung, daß die einen Untersucher sich mehr oder weniger ausschließlich der Laparoskopie bedienen, während andere die „blinde" oder direkte Punktion der Leber bevorzugen.

In den USA wird fast ausschließlich die Blindpunktion der Leber unter der Bezeichnung „Nadelbiopsie" geübt *(Creutzfeld und Kühn, Hoagland und Gill)*, desgleichen in England und in den romanischen Ländern *(Terry, Sherlock, Beckmann)*. In Deutschland hat sie weniger Anklang gefunden, im Gegensatz zur Laparoskopie. Hierfür sind wohl das Erlebnis der Entdeckungen, die das Laparoskop, insbesondere durch *Kalk*, auf dem Gebiete der Lebererkrankungen der Klinik bescherte, und die mehr theoretische Besorgnis vor „unübersehbaren" Komplikationen maßgebend gewesen.

Das Für und Wider der beiden Methoden scheint noch nicht ausreichend abgewogen und geklärt zu sein, so daß noch subjektive Motive dem einen oder dem anderen Verfahren den Vorzug geben lassen. Maßgeblich ist offenbar der Standpunkt, von dem aus man die Vor- und Nachteile der beiden Methoden betrachtet.

Die Laparoskopie hat den großen Vorteil, das makroskopische Leberbild studieren zu können mit der gleichzeitigen Möglichkeit einer gezielten Punktion. Daneben lassen sich auch die Nachbarorgane mehr oder weniger sichtbar machen. Sie kann aber nur mit schärfster Indikationsstellung angewandt werden *(Kalk)*. Patienten mit Laparotomienarben, peritonealen Verwachsungen, Hernien sowie kreislaufgeschädigte, geschwächte oder fiebernde Kranke u. a. scheiden im allgemeinen aus. Der Eingriff selbst ist ziemlich zeitraubend, bedarf längerer Vorbereitungen und eines größeren Instrumentariums nebst geschulten Hilfskräften. Er belästigt den Kranken oft recht erheblich auch bei einwandfreier Technik, so daß die meisten Laparoskopierten sich nicht mehr zu einer neuen Laparoskopie bringen lassen. Die makroskopische Beurteilung der Leber bedarf größerer Erfahrung, aber auch ohnehin kommt meist das diagnostische Hauptgewicht dem histologischen Befund zu. — An Gefahren und Komplikationen der Laparoskopie sind zu nennen: Anstechen und Aufblasen des Kolons bei der Anlage des Pneumoperitoneums, Luftaufblähung des Netzes, Anstechen eines arteriellen Gefäßes der Bauchwand, Luftembolie, Mediastinalemphysem, Hautemphysem, das gelegentlich erhebliche und den Kranken stark beeinträchtigende Grade annimmt, ferner Kreislaufgefährdung u. a.

Die Blindpunktion der Leber liefert mit dem Gewebszylinder das für die Diagnostik diffuser Lebererkrankungen meist entscheidend wichtige Material. Die Versagerquote, die nach *Beckmann* ein wesentlicher Nachteil der Blindpunktion ist, fällt nach unseren Erfahrungen (s. u.) nicht mehr ins Gewicht. Der Eingriff ist praktisch jedem Kranken zumutbar. Er belästigt ihn relativ wenig. Die Patienten lassen sich meist ohne weiteres mehrmals punktieren. Eine Wiederholung ist in kurzfristigen Intervallen möglich *(v. Falkenhausen u. a.)*. Der Zeitaufwand ist recht gering. Die Blindpunktion beansprucht etwa 5 Minuten, ist technisch ziemlich einfach und benötigt nur ein Minimum an Personal und Instrumentarium. Der Nachteil besteht darin, daß herdförmige Lebererkrankungen nur zufällig erfaßt werden können und die diagnostischen Aussagen sich auf die Veränderungen der Leber allein beschränken. Die Gefahren bestehen vorwiegend in größeren Nachblutungen und galliger Peritonitis. Daneben kommt in seltensten Fällen das Anstechen von Nachbarorganen vor. — Das Risiko der blinden Leberpunktion ist aber kleiner als es allgemein (und vor allem von den meisten laparoskopierenden Autoren) angenommen wird. Wir haben wie *Pantlen* die Erfahrung gemacht, daß dieser Eingriff bei Beachtung der Kontraindikationen (s. u.) nicht gefährlicher ist als die Laparoskopie. Die in der Literatur mitgeteilten Todesfälle waren fast ausschließlich auf Blutungen zurückzuführen. Dies betraf aber die Frühzeit der Blindpunktionspraxis, in der es zu einer Letalität bis zu 2% *(Bingel* [1923!]) gekommen ist. Inzwischen aber haben sich die Verhältnisse grundlegend geändert, nachdem man gelernt hat, wo die Gefahren liegen und wie man ihnen begegnen kann, und nachdem die Punktionstechnik vervollkommnet worden ist.

Terry hat in seiner Zusammenstellung von 10 600 Blindpunktionen seit 1939 eine Letalität von nur 0,12% (13 Fälle) festgestellt; in dieser Zahl sind neben 9 anderen Blutungsfällen — es waren Kranke mit infauster Prognose gewesen — auch die 2 Todesfälle von *Roholm und Iversen* enthalten, die diese Autoren wegen einer unberücksichtigt gebliebenen Erniedrigung des Prothrombinspiegels erlebten. *Bock* hatte unter mehr als 2000 Blindpunktionen keinen Todesfall (1953). Wir selbst beobachteten bei unseren Punktionen, die sich inzwischen auf über 400 belaufen, keinen ernsthaften Zwischenfall. Nach den Mitteilungen erfahrener Autoren und unseren eigenen Beobachtungen ist auch die Gefahr des Auftretens einer galligen Peritonitis bei der Blindpunktion gering — wahrscheinlich geringer als bei der gezielten, d. h. laparoskopischen Punktion, bei der sie nach *Pröscher und Brandt* weit mehr als die Nachblutung zu fürchten ist.

Die Gefahr einer Nachblutung wird, normale Koagulationsfähigkeit des Blutes als conditio sine qua nulla punctio vorausgesetzt, durch die Rechtsseitlagerung des Patienten nach der Punktion weitgehend gebannt. Dabei wird die Punktionsstelle an der Leberoberfläche optimal „tamponiert".

Hier sei auch auf eine Beobachtung *Olivets* hingewiesen, der während einer Operation die Leber punktierte und dabei eine ziemlich starke Blutung hervorrief, die jedoch zum Stillstand kam, sobald er das Peritoneum parietale über die Wunde legte. *Pröscher und Brandt* führen die im allgemeinen prompte Blutstillung auf den durch die Punktion gesetzten Kontraktionsreiz auf die Gefäße zurück, was sicher zusätzlich von Bedeutung ist.

In der Lage der Punktionsstelle an der Seite der Leberoberfläche mit optimaler Abdeckung durch das Peritoneum und Drucktamponade bei der postpunktionellen Seitlagerung zeichnet sich ein Vorteil gegenüber der Punktion bei der

Laparoskopie ab, wo die genannten Verhältnisse nicht so günstig sind (Pneumoperitoneum). Bei ihr gelangt auch evtl. nachsickerndes Blut oder Galle unmittelbar in die freie Bauchhöhle. Nicht ohne Grund warnt daher *Kalk* im Rahmen der Laparoskopie vor der Punktion bei Zirrhosen und Stauungslebern! Bei der Blindpunktion evtl. nachdringende Galle wird aber weniger leicht den Weg in die freie Bauchhöhle finden. Wir haben nie entsprechende Symptome gesehen. Auch *Terry* nicht mehr, seit er die Punktionsstelle komprimiert. Nur einmal beobachteten wir den Übertritt von Galle in den Pleuraraum. Mehrmaliges Anstechen gestauter Gallengänge mit reichlichem Abfluß von Galle durch die Punktionskanüle hatte keine Folgen. Trotzdem liegt hier eine Gefahr, die eine relative Kontraindikation bei Gallenstauungen diktiert (s. u.).

Die in solchem Zusammenhang immer wieder angeführte Gefahr eines Leberkapselrisses ist u. E. nicht gegeben, wenn man bis auf die Leberkapsel anästhesiert und dadurch schmerzbedingte plötzliche tiefe Atembewegungen verhütet. *Friedrich* erlebte ein solches Vorkommnis bei einem tief atmenden Bewußtlosen.

Nach dem Schrifttum fällt die Gefahr eines Anstechens von Nachbarorganen mit tödlichem Ausgang zahlenmäßig nicht ins Gewicht. Sie besteht praktisch nicht, wenn man vorher etwa die Möglichkeit einer Interposition des Kolons zwischen Leber und Zwerchfell ausschließt und vor allem die Punktionsrichtung richtig wählt. Wir haben in der Anfangszeit unserer Punktionspraxis bei zu tief geratener Nadel zweimal die Niere — übrigens ohne nachteilige Folgen — punktiert; auch hier gilt, daß mit zunehmender Übung die Komplikationsrate und damit die Gefahr sinkt.

Wenn oben von tödlich ausgegangenen Blindpunktionen der Leber gesprochen worden ist, darf man nicht daran vorbeigehen, daß auch bei der Laparoskopie Todesfälle bekanntgeworden sind. So berichtete *Kalk* Anfang 1951, also zu einer Zeit, wo die Laparoskopie erst im Kommen war, von 3 ihm bekanntgewordenen Todesfällen in Deutschland. Sie wären zwar zu vermeiden gewesen und sind so weniger der Laparoskopie als solcher zur Last zu legen. Dasselbe gilt aber auch für die Blindpunktion, wenn man die nach einer solchen aufgetretenen Todesfälle epikritisch betrachtet, wie dies *Terry* getan hat.

Beide Methoden haben ihre Risiken, die man kennen muß, aber die Risiken der einen sind nicht größer als die der anderen, sie sind nur zum Teil andere. Den Vorteilen des einen stehen andere Vorteile des anderen Verfahrens gegenüber. Nicht die angebliche Tatsache einer Verschiedenheit in der Gefahrengröße darf daher eine grundsätzliche Ablehnung einer Methode und die Bevorzugung der anderen zur Folge haben. Ausschlaggebend darf allein die jeweilige Fragestellung, die **Indikation** sein, und die Überlegung, auf welchem Wege am vorteilhaftesten, einfachsten und schonendsten das diagnostische Ziel erreicht wird. Hier hat sich uns allerdings in der klinischen Praxis bei dem überwiegenden Vorkommen von diffusen Lebererkrankungen gezeigt, daß die blinde Punktion als der kleinere Eingriff weit öfter indiziert ist als die Laparoskopie. So ist es kein Werturteil, sondern nur eine Folgerichtigkeit, wenn man sich bei der diagnostischen Klärung des Einzelfalles erst fragt, ob nicht die Blindpunktion ausreichenden Aufschluß verspricht. Jedenfalls vermag die Blindpunktion die Indikation zur Laparoskopie einzuengen. Diese bleibt besonderen, streng indizierten Fällen vorbehalten, wobei wir die Einrichtung von **Laparoskopiezentralen** erstreben, um die diagnostischen Möglichkeiten dieser Methode voll auszuschöpfen.

Auf die einzelnen Indikationen zur Blindpunktion bzw. Laparoskopie soll später näher eingegangen werden.

Die **Technik der Blindpunktion,** die sich uns seit über 3 Jahren bewährte, gleicht weitgehend der von *Hoagland und Gill* beschriebenen, worauf verwiesen werden darf. Wir verwenden die in Amerika seit 1941 vorwiegend benutzte Vim-Silverman-Nadel und stechen über der größten Leberdämpfung bei dem auf dem Rücken gelagerten Patienten in der mittleren oder vorderen Axillarlinie im 8.—10. Intercostalraum durch den Sinus phrenico-costalis nach medial aufwärts in Richtung Lebermitte ein. Wir sehen gerade in der Handhabung einer derart „gerichteten Punktion" ein Moment, das die Gefahrenquote senkt und die Erfolgsquote hebt.

Die Vim-Silverman-Nadel ihrerseits verhalf u. E. ebenfalls zu einer Verbesserung der Punktionstechnik; ähnlich äußerte sich *Wittekind.* Sie schneidet bzw. stanzt zuverlässiger als die Aspirationskanüle einen besser zusammenhängenden, meist 2—3 cm langen Gewebszylinder heraus, der ausreichend groß ist, um in Paraffin eingebettet oder im Gefrierschnitt alle üblichen und speziellen Färbemethoden an Serienschnitten zu erlauben; es ist anders als bei der Aspirationsbiopsie, die nach der Mitteilung von *Axenfeld und Brass* im allgemeinen so wenig Gewebe liefert, daß die Zahl der anwendbaren Fixationen und Färbungen beschränkt ist. Auch bei derber Leberbeschaffenheit bis hin zur Zirrhose läßt die Vim-Silverman-Nadel selten im Stich, so daß es kaum mehr zu Versagern kommt. Auch dies ist anders bei der Aspirationstechnik, mit der *Roholm und Iversen* (1942) Versager in 20%, *Küchmeister* (1949) in 4% und *Friedrich* (1953) in 15% hatten.

Von den in Deutschland im Handel befindlichen Vim-Silverman-Nadeln (Abbildung bei *Hoagland und Gill;* Bezugsquelle Fa. Sigg und Bock, Stuttgart) bevorzugen wir aus technischen Gründen, worauf in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden soll, das großkalibrige Modell mit einer Bohrung von 2 mm. Deren stärkeres Kaliber bedeutet nach unseren Erfahrungen kein größeres Risiko seitens einer Nachblutung.

Ergänzend sei noch erwähnt, daß sich gelegentlich der Prothrombinspiegel trotz ausgiebiger Vitamin-K-Medikation, die grundsätzlich jeder Punktion vorauszuschicken ist, nicht über 70% heben läßt. Dies bedeutet an sich eine Kontraindikation zur Blindpunktion. Ist aber in solchen Fällen eine Laparotomie oder Laparoskopie (Beobachtung der Punktionsstelle) nicht durchführbar und der histologische Befund besonders wichtig, kann die Blindpunktion unter ACC-76-Behring, eine Stunde vorher i.v. gegeben, doch vorgenommen werden, wie wir in einigen Fällen erprobt haben, ohne Nachblutungen zu sehen. Dieses Vorgehen sollte aber nur Ausnahmefällen vorbehalten bleiben.

Ergebnisse: Im folgenden sei noch über spezielle Beobachtungen und Befunde bei 350 unausgelesenen Kranken, die wir blindpunktierten, berichtet. Die hier verwerteten histologischen und bakteriologischen Befunde verdanken wir unserem Pathologischen Institut (Chefarzt: Dr. med. *F. Leicher).*

Fünfmal gelang die Punktion nicht: Zweimal wurde die Niere punktiert, wobei aber bei einem Fall ein für die Diagnose wichtiger histologischer Befund erhoben wurde, zweimal enthielt das Punktat nur Fibrin und Bindegewebe, einmal mußte der Eingriff wegen stärkerer Blutung abgebrochen werden. Eigentliche Versager hatten wir somit nur bei 4 Punktionen, d. i. 1,1% der Fälle.

Die unangenehmste der von uns beobachteten **Komplikationen** war ein galliges Pleuraempyem.

Fall 1: 49j. Mann, vor einigen Jahren wegen Ulcus duodeni magenreseziert. Seit mehreren Wochen dyspeptische Erscheinungen. Allmählich auftretender Ikterus, seit einigen Tagen Schmerzen im Oberbauch und Temperaturanstieg. Leber nicht vergrößert, Takata 50—60 mg%, Thymoltest ++++. Blindpunktion glatt. Histologisch subchronische Hepatitis. Kurze Zeit später rechtsseitiger Pleuraerguß. Pleurapunktion: gallig verfärbtes, eitriges Exsudat mit bakteriologischem Nachweis von Koli. Ausheilung unter Ausbildung einer Pleuraschwarte. Epikritische Diagnose: Cholangiolitische Hepatitis.

Gelegentliche stärkere Blutungen unter der Punktion kamen offensichtlich meist rasch zum Stehen. Nur einmal fiel bis zum nächsten Tag das Hämoglobin auf 52% ab, was durch eine Bluttransfusion wieder zu beheben war.

Bei einem kleinen Teil der Punktierten auftretende Beschwerden, öfters mit Phrenikusreizsymptom, ließen sich durch Novalgin i.v. immer rasch beseitigen.

Einmal trat ein rasch vorübergehender Schockzustand auf, wohl im Sinne eines Pleuraschocks *(Kleckner).*

Mehrmals wurden nach der Punktion kleine Reizergüsse im rechten Pleuraaußenwinkel röntgenologisch festgestellt, ohne daß der Patient davon etwas spürte; sie gingen immer wieder rasch und folgenlos zurück, mit Ausnahme des Falles 1.

Bei etwa 10% unserer Kranken traten postpunktionell Temperaturerhöhungen auf, die durchschnittlich 0,5—1° C be-

trugen und höchstens 2—3 Tage andauerten. Nur einmal stieg die Temperatur kurzfristig auf 39°; einmal kam es zu einem Schüttelfrost, hier war der Patient sofort nach der Punktion unerlaubterweise aufgestanden und mehrere Treppen gestiegen.

Wenn man bedenkt, daß alle Altersstufen der Punktion unterzogen wurden, dabei auch schwächliche und schwerkranke Patienten, z. B. mit Miliartuberkulose, so erscheint die Zahl der Komplikationen selbst für eine diagnostische Maßnahme recht gering. Der Vergleich mit anderen differenten diagnostischen Methoden (Subokzipitalpunktion, Bronchoskopie, Bronchographie usw.) dürfte für die blinde Leberpunktion günstig ausfallen.

Welche konkreten Ergebnisse brachte nun die Blindpunktion der Leber im Rahmen unserer klinischen Diagnostik? Die Antwort darauf bedeutet eine Beantwortung der Frage nach dem **klinischen Wert dieser Untersuchungsmethode:**

In 73 Fällen (21%) wandten wir die Blindpunktion mit der Absicht an, die Ursache für einen ungeklärt pathologischen Ausfall von Lebertesten zu ergründen. 8mal wurde dabei eine Hepatitis verschiedener Stadien nachgewiesen, 10mal eine Entzündung des Lebergerüstes, deren Deutung meist nur klinisch möglich ist, deren Feststellung an sich aber meist ein bedeutsames Differentialdiagnostikum darstellt. 10mal fand sich eine Fettleber, 9mal eine vorwiegende Verfettung, wobei deren Lokalisation zentral bzw. peripher im Leberläppchen Rückschlüsse auf Bedeutung und ätiologische Momente erlaubte. 26mal wurde eine „Leberepithelschädigung" im Sinne einer trüben Schwellung, vakuoligen Degeneration usw. aufgedeckt, oft natürlich auch mit einer gewissen Verfettung vergesellschaftet, die aber in diesen Fällen graduell im Hintergrund stand. Nur vereinzelt zeigten sich in dieser Rubrik Zirrhosen, Cholangitis, kardiale Stauung, Tbk. u.a.

In 71 Fällen (20%) mit unklaren abdominellen Beschwerden wurde punktiert, um eine eventuelle Leberbeteiligung trotz normalen klinischen Befundes und normaler Eiweißlabilitätsteste zu erfassen. Nur 11mal fand sich dabei normales Lebergewebe, 12mal wurden Gerüstentzündungen, 3mal Fettlebern, 9mal Verfettungen, 27mal Leberepithelschädigungen, 1mal tuberkulöse Granulome, vereinzelt noch andere Befunde festgestellt.

Ein wichtiges Indikationsgebiet sind unklare Lebervergrößerungen bei sonst normalen Befunden. Bei solchen punktierten wir 28mal (8%) mit folgenden Ergebnissen: 3 Zirrhosen, 1 Hepatitis, 7 Fettlebern, 16 Leberepithelschädigungen bzw. Gerüstentzündungen, 1mal normales Lebergewebe.

Sehr aufschlußreich waren die Ergebnisse bei Punktionen in den insgesamt 74 Fällen (21%), wo wir aus differentialdiagnostischen Erwägungen bei jeweils 2 klinischen Verdachtsdiagnosen punktierten. Hier ergaben sich besonders oft Überraschungsbefunde: Bei der klinisch gegebenen Differentialdiagnose Hepatitis oder Cholangitis lautet das Ergebnis: 2 Zirrhosen, 17 Hepatitiden, 3mal Gerüstentzündung, 1 Fettleber, 7mal Leberepithelschädigung, 7mal Cholangitis, 1mal tuberkulöse Granulome. Von den verschiedenen differentialdiagnostischen Gruppen seien nur noch die histologischen Befunde der Rubrik „mechanischer oder hepatozellulärer Ikterus?" (14 Fälle) angeführt: Hepatitis verschiedener Stadien 7mal, mechanische Gallenstauung 3mal, Karzinommetastasen 2mal, Gerüstentzündung bzw. Leberepithelschädigung je 1mal.

In 48 Fällen (14%) brachte die Punktion eine Bestätigung der klinischen Diagnose: 13 Zirrhosen, 12 Hepatitiden, 6 Fettlebern, 3 Cholangitiden, 3mal Karzinommetastasen, je 1mal Amyloidose und Plasmozytom, je 2mal Morbus Boeck und Tuberkulose u. a. Es bedarf keiner besonderen Betonung, daß auch in diesen Fällen die Punktion nicht als überflüssig gelten konnte. Abgesehen von der prognostisch und auch therapeutisch wichtigen Feststellung der Stadien gewisser Lebererkrankungen (Zirrhose, Hepatitis) konnte mit Hilfe der Blindpunktion die klinische Diagnose, die mehr oder weniger nur eine Verdachtsdiagnose sein kann, gesichert werden.

In Übereinstimmung mit *Bock* und holländischen Autoren erwies sich uns die Leberpunktion wertvoll in der Diagnostik tuberkulöser Aussaaten. 2mal konnte durch den histologischen Leberbefund ein unklares septisches Krankheitsbild als Miliartuberkulose bei noch unauffälligem Röntgenbefund der Lungen und des Augenhintergrundes entschleiert werden. Von 48 tuberkuloseverdächtigen Fällen zeigten 13 in der Leber tuberkulöse bzw. tuberkuloide Granulome; solche fanden sich als Zufallsbefund noch in 5 anderen, z. T. schon oben zitierten Fällen.

In diesem Zusammenhang mag noch eine Aufzählung der histologischen Befunde bei dem gesamten Krankengut von Interesse sein:

1 primäres Leberkarzinom, 6mal Karzinommetastasen, 26 Zirrhosen, 51 Hepatitiden, 29 Fettlebern, 22 Verfettungen, 101 Leberepithelschädigungen, 32mal vorwiegende Entzündung des Lebergerüstes, 3mal Gallenstauung, 14mal Cholangitis, 7mal kardiale Stauung, je 1mal Leberzyste, Plasmozytom, Retikulose, 2 Amyloidosen, 23mal Lebergranulome verschiedener, meist tbk. Genese, 25mal normales Lebergewebe — zusammen 345 Fälle.

Besprechung: Der effektive Wert des histologischen Ergebnisses für die Klinik hängt natürlich davon ab, ob man bei der Blindpunktion für das Krankheitsbild charakteristische Leberbezirke trifft. Dies muß bei der Beurteilung des Histohepatogramms *(Bock)* im Rahmen des klinischen Gesamtbildes immer berücksichtigt werden. Diese Schwierigkeit findet sich vor allem bei der Cholangitis. Es ist ja bekannt, daß sie nicht alle und insbesondere oft nicht die peripheren Gallengänge in Mitleidenschaft zieht und daß sich auch in einem Punktat nicht immer Gallengänge finden. Hier muß aber die „gezielte Punktion" genauso oft versagen wie die Blindpunktion, doch kann bei jener gelegentlich der laparoskopisch-makroskopische Befund weiterbringen. Jedenfalls wird ein negatives Punktionsergebnis nie eine Cholangitis ausschließen lassen können. Beweisend ist auch hier nur der positive Befund, den aber öfter auch die Punktion erbringen kann. Unmöglich ist aber in diesen Fällen, mit der Blindpunktion die Ursache für die Cholangitis, hinter der meist ein mechanisches Moment steht, aufzudecken; eher mag dies noch mit der Laparoskopie gelingen, meist nur bei der Laparotomie. Dies gilt auch für die reinen Gallenstauungen.

Zu den erwähnten, in der Morphologie und ätiologischen Deutung gegebenen Schwierigkeiten in der Diagnostik der Cholangitis tritt noch die Gefahr einer Keimverschleppung durch die Punktion (siehe Fall 1). Für die Cholangitis gilt so nur eine „bedingte" Indikation zur Blindpunktion. (Nur bedingt indiziert ist sie auch für Gallenstauungen, nicht zuletzt wegen der gewissen Gefahr des Auftretens einer galligen Peritonitis oder Pleuritis.)

Eine eingeschränkte Indikationsstellung für die Blindpunktion, aber aus anderem Grunde, weisen besonders die herdförmigen Leberaffektionen auf: ein positiver Befund kann nur als Zufallsbefund gelten, ein negatives Ergebnis schließt nicht aus. Hierher gehören Lebermetastasen, Granulome, benigne Tumoren, Zysten, Leberdystrophie und Narbenleber *(Ulbricht und Wildhirt)* u. a. Zahlenmäßig fallen aber derartige Zustände nicht ins Gewicht; in der Klinik überwiegen die diffusen Lebererkrankungen, wie schon oben erwähnt. Die diagnostische Versagerquote bei der Blindpunktion wird so, absolut gesehen, klein bleiben, besonders wenn man die Grenzen dieser Methode im Auge behält. Auch zeichnet sich bezüglich der herdförmigen Erkrankungen keine unbedingte Kontraindikation ab, da Gefährlichkeit und Größe des Eingriffs u. E. geringer sind als die Chance, mit ihm zu einem positiven Ergebnis zu kommen. Und ein solches haben wir in zahlreichen Fällen gehabt. Auch erwägen wir jetzt deshalb vor jeder geplanten Laparoskopie, ob nicht erst eine Blindpunktion vorausgeschickt werden sollte, die dann möglicherweise die Bauchspiegelung überflüssig macht.

Für die diffusen Leberaffektionen kommt aber der Blindpunktion nach unseren Erfahrungen eine klare Indikation zu. Mit einem tragbaren Maß von Risiko wird ein Optimum an diagnostischem Ergebnis ermöglicht. Dies gilt für die Hepatitis und Zirrhose, für die Hepatose und Gerüstentzündung verschiedenster Genese und nicht zuletzt für die Fettleber bzw. Verfettung der Leber. In vielen Fällen von Hepatitis und Zirrhose kann zwar schon klinisch die Diagnose ziemlich sicher gestellt werden, eine Punktion ist also nicht immer nötig; eine Indikation zur Blindpunktion ist ohnehin im allgemeinen nur als fakultative zu verstehen. Meist aber gibt erst die Morphologie die diagnostische Gewißheit und den Aufschluß über das Stadium, über Grad und Akuität des Prozesses. Sie erlaubt auch eine exakte Verlaufskontrolle. Schließlich ermöglicht sie ggf. den Ausschluß einer diffusen Leberepithelschädigung wenigstens im rechten Leberlappen.

Freilich gilt auch für die Ergebnisse der Leberbiopsie, der Blindpunktion wie der Laparoskopie, daß sie nur im Rahmen des klinischen Gesamtbefundes bewertet werden können.

Fall 2: 54j. Frau. 5 Monate nach einer Lungenoperation Ikterus mit Anamnese und Funktionsbild im Sinne einer Hepatitis („homologe Serumhepatitis"). Blindpunktion: histologisch feintropfige Verfettung, chronische Gerüstentzündung ohne typische Hepatitiszeichen. Laparoskopie: Perihepatitis, Fettleber. Punktat aus beiden Leberlappen: Verfettung zugenommen, Gerüstentzündung, die vieldeutig ist und nur in Anlehnung an die Klinik als Hepatitisfolge gewertet werden kann und muß.

Wenn man sich der Grenzen der bioptischen, speziell der morphologischen Untersuchung bewußt bleibt, wird man von ihr nicht enttäuscht sein und durch ihre Ergebnisse in der klinischen Diagnostik sehr bereichert werden. Nur bei 8 unserer 345 Leberpunktate war histologisch keine Diagnose möglich, und nur zweimal gab der histologische Befund zu Fehldeutungen Anlaß, beide Male bei Cholangitiden. Eigentliche, der Blindpunktion, d. h. dem morphologischen Befund zur Last zu legende Fehldiagnosen hatten wir nicht. Eine enge Zusammenarbeit zwischen Kliniker und Pathologen bringt auch hier optimale Ergebnisse.

Wie leistungsfähig die Blindpunktion unter solchen Kriterien ist, zeigt sich daran, daß wir in demselben Zeitraum, in dem wir 350 Blindpunktionen durchführten, nur bei 25 Patienten eine Laparoskopie vornehmen lassen mußten[1]). Wahrscheinlich wären es noch weniger gewesen, wenn alle Fälle vor der Laparoskopie blindpunktiert worden wären. So verdankten 9 laparoskopierte Fälle die Diagnose nicht dem makroskopischen Befund, sondern dem histologischen nach einer nicht im engeren Sinne gezielten Punktion (allein 6mal Hepatitis). Wenn damit zum Ausdruck kommt, daß die Indikationsstellung zur Laparoskopie wohl noch weiter hätte eingeengt werden können, scheint es auch von besonderem Interesse, herauszustellen, daß von unseren Laparoskopiefällen gar nur ein Drittel die Klärung der Diagnose dieser Untersuchung verdankte. Dem möglichen Einwand, es hätten eventuell Fehldiagnosen vermieden und wahrscheinlich mehr reelle, nur laparoskopisch zu gewinnende Diagnosen erhoben werden können, wenn öfter laparoskopiert worden wäre, dürfte die relativ hohe Zahl der 9 Fälle begegnen, die wohl auch durch eine Blindpunktion schon hätten geklärt werden können. Diese Zahl ist ja ein Ausdruck unseres Bestrebens, keinesfalls einem Kranken die Chance einer richtigeren Diagnosenfindung durch die Laparoskopie zu nehmen, wenn man nach dem klinischen Bild den Verdacht hat, mit einer Blindpunktion nicht zum Ziel zu kommen. So ist uns auch kein Fall bekannt geworden, bei dem der weitere Verlauf diagnostische Versäumnisse durch die Anwendung der Blindpunktion und Unterlassung der Laparoskopie erwiesen hätte.

Bei 10 unserer Laparoskopiefälle hatten wir vorher blindpunktiert. Dabei war einmal die Punktion mißlungen, doch klärte hier auch die Laparoskopie nicht; einmal wurde zu wenig Material gefördert, andernfalls wäre Klärung sicher erfolgt (chronische Hepatitis); einmal deckten das makroskopische Bild und die gezielte Punktion ein Karzinom auf; siebenmal brachten auch Laparoskopie und „gezielte Punktion" keine Klärung.

Letztlich ist nach unseren Erfahrungen das entscheidende Kriterium in der Frage, welche bioptische Methode in der Leberdiagnostik des konkreten Einzelfalles zu wählen ist, in dem Umstand zu sehen, daß die Blindpunktion eine großzügige Indikationsstellung erlaubt, die Laparoskopie aber eine scharfe Auslese erfordert, wie *Kalk* betont. Es liegt auf der Hand, daß derjenige, der nur laparoskopiert, in vielen Fällen eine unnötig aufwendige Diagnostik treibt und in vielen anderen Fällen auf eine optimale, durch Biopsie bereicherte Leberdiagnostik verzichten muß.

Bejahung beider Methoden bedeutet aber u. E., die erwähnte verschiedene Indikationsbreite in seiner Leberdiagnostik einzukalkulieren. Die konkrete Indikationsstellung ergibt sich dann von selbst aus dem Kriterium der jeweiligen Leistungsfähigkeit der beiden Methoden bei den verschiedenen Leberaffektionen bzw. klinischen Fragestellungen.

Aus solchen Erfahrungen und Erwägungen heraus scheinen uns hinsichtlich der Leber **folgende Indikationen** für die Blindpunktion und Laparoskopie gegeben:

Blindpunktion:

Hepatitis	bedingte Indikationen:
Zirrhose	Cholangitis
Fettleber	ungeklärter Ikterus
Hepatose	fragliche Stauungsleber
Entzündung des Lebergerüstes	Tuberkulose (Streuung?)
Ausschlußuntersuchungen	Morbus Boeck
bezüglich diffuser Schäden	Karzinose
ungeklärte Lebervergrößerung	Hämoblastosen, Leukämien
	Lymphogranulomatose u. a.

Laparoskopie

Herdförmige Lebererkrankungen
Leberdystrophie bzw. Narbenleber
Erkrankung des linken Leberlappens
Gallenstauung

Kontraindikationen für die Blindpunktion:

Hämorrhagische Diathese
Gallenstauung (bedingt kontraindiziert)
Leberabszeß
Leberechinokokkus

Die Kontraindikationen bezüglich der Laparoskopie hat *Kalk* ausführlich behandelt, worauf verwiesen werden darf.

Die breite Anwendungsmöglichkeit und hohe Leistungsfähigkeit der Blindpunktion in der Leberdiagnostik und bei manchen Allgemeinkrankheiten, ihre relative Ungefährlichkeit und geringe Versagerquote bei richtiger Technik und nicht zuletzt die bei ihr gegebene geringe Beeinträchtigung des **Kranken sind die Faktoren, die diese Untersuchungsmethode** u. E. zu einem unentbehrlichen Rüstzeug in der klinischen Diagnostik machen.

Schrifttum: Axenfeld u. Brass: Frankf. Zschr. Path., 57 (1942), S. 147. — Beckmann, K.: Hdbch. Inn. Med., 4. Aufl., III/2, Berlin-Göttingen-Heidelberg, Springer (1952). — Die Leberkrankheiten. Thieme, Stuttgart (1957). — Bock, H. E., Maßhoff, W. u. v. Oldershausen, H. F.: Klin. Wschr., 30 (1952), S. 297. — Bock, H. E., v. Oldershausen, H. F. u. Tellesz, A.: 59. Verhdl. Dtsch. Ges. Inn. Med., Bergmann, München (1953), S. 351. — Creuzfeldt, W. u. Kühn, H. A.: Dtsch. med. Wschr., 79 (1954), S. 1817. — v. Falkenhausen u. Gaida: Dtsch. med. Wschr., 72 (1947), S. 184. — v. Falkenhausen, König u. Nagel: Dtsch. med. Wschr., 73 (1948), S. 88. — Friedrich, L.: Zschr. ges. Inn. Med., 8 (1953), S. 987. — Hoagland, R. J. u. Gill, E.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), S. 1101. — Kalk, H. u. Brühl, W.: Leitfaden der Laparoskopie und Gastroskopie, Stuttgart, Thieme (1951). — Kleckner: Ann. In. Med. (1954), S. 1177. — Küchmeister, H.: Dtsch. Arch. Klin. Med., 194 (1949), S. 185. — Kühn, H. A.: Ärztl. Forsch., 3 (1949), S. 561. — Pantlen, H.: im Druck. — Pröscher, H. u. Brandt, H.: Dtsch. med. Wschr., 81 (1956), S. 1469. — Roholm, K., Krarup, N. B. u. Iversen, P.: Ergebn. Inn. Med., 61 (1942), S. 635. — Sherlock nach H. A. Kühn: Dtsch. med. Wschr., 82 (1957), S. 46. — Terry, R.: Brit. Med. J., 4768 (1952), S. 1102. — Ulbricht, J. u. Wildhirt, E.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1039. — Wittekind, D.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 658.

Anschr. d. Verff.: Oberarzt Dr. med. E. Weller und Dr. med. M. Lepp, Innere Abt. des Kreiskrankenhauses Ludwigsburg.

DK 616.36 - 072.5

[1]) Anmerkung: Seit Jahren führt die Innere Klinik des Städt. Krankenhauses Stuttgart-Bad Cannstatt (Direktor: Professor Dr. med. K. Beckmann †, Professor Dr. med. Schettler) an unseren Fällen die Laparoskopien durch, wofür auch an dieser Stelle herzlich gedankt sei.

Nikotinentwöhnung mit Nicobrevin

von A. ELTSCHKA

Zusammenfassung: Es wird über ein neues Nikotinentwöhnungsmittel „Nicobrevin" berichtet, welches die Sucht nach dem Nikotin deutlich mindert ohne einen widerlichen Geschmack im Munde zu erzeugen.

Summary: Description is given of a new remedy against smoking called "nicobrevin". It distinctly minimizes addiction to nicotine without causing an offensive taste in the mouth.

Résumé: Rapport d'un nouveau produit de désaccoutumance nicotinique, la «Nicobrévine», qui réduit nettement la nicotinomanie sans déterminer de goût exécrable dans la bouche.

Immer wieder tritt an den Arzt die Frage der Nikotinentwöhnung heran, sei es, daß dies der Patient selbst wünscht und deshalb um Rat fragt, sei es, daß vom ärztlichen Standpunkt eine Einstellung des Nikotingenusses angezeigt erscheint. Gerade beim leidenschaftlichen Raucher wird es meist nur sehr schwer, wenn nicht unmöglich sein, aus eigenem Willen heraus das Rauchen einzustellen. Die oft beobachtete Absicht, sich das Rauchen allmählich abzugewöhnen, ist erfahrungsgemäß ohne jeden Erfolg. Beim plötzlichen Absetzen des Nikotingenusses haben ausgesprochen willensstarke Menschen bisweilen Erfolg, viel häufiger aber tritt der Fall ein, daß nach den ersten Tagen des Nichtrauchens das Verlangen so mächtig wird, daß ihm nicht mehr widerstanden werden kann.

Es gibt eine Reihe von Mitteln, die die Nikotinentwöhnung sicherstellen sollen. In den meisten Fällen handelt es sich dabei um Präparate, die den Geschmack so beeinflussen, daß die Zigarette deshalb abgelehnt wird (z. B. Argentum nitricum). Sobald aber die Wirkung des Präparates abgeklungen ist, tritt aufs neue die Sucht nach dem Nikotin auf.

Durch einen meiner Patienten wurde ich auf ein Präparat **„Nicobrevin"** [1]) aufmerksam, mit dem dieser angeblich einen sehr guten Erfolg hatte. Mich interessierte dabei vor allem die Angabe, daß es sich dabei nicht um eine Beeinflussung des Geschmacks handeln soll, sondern die Sucht nach dem Nikotin so weit gemindert wird, daß dann die Abgewöhnung leicht gemacht wird. Ich habe nun bei einer Reihe von Patienten das Präparat erprobt und dabei mit Nicobrevin, von Ausnahmen abgesehen, durchweg gute Erfolge gehabt. In allen behandelten Fällen konnte ich keinerlei Nebenwirkungen feststellen, die man auf die Einnahme des Präparates hätte zurückführen können. Da das Präparat auch Chinidin enthält, wird man natürlich Nicobrevin nicht anwenden können, wenn der Patient eine Überempfindlchkeit gegenüber Chinin bzw. Chinidin zeigt. In allen anderen Fällen aber wird man es bedenkenlos verordnen können, zumal die Dosierung sehr gering ist.

Zur Kur selbst wäre noch folgendes zu sagen: Nicobrevin erleichtert erheblich den Verzicht auf Rauchen, und nach Beendigung der Kur tritt auch kaum noch ein Verlangen danach auf. Natürlich muß aber der Patient auch selbst die ernsthafte Absicht haben, das Rauchen einzustellen und in Zukunft auf den Tabakgenuß zu verzichten, denn da der Geschmack durch Nicobrevin nicht beeinflußt wird, könnte der Patient auch während einer Kur mit Nicobrevin rauchen, ohne daß dabei der Genuß an der Zigarette gemindert würde. Am besten läßt sich das an Hand einiger **Beispiele** klarmachen:

Patient D. Werner, 38 Jahre alt, sehr starker Raucher, wünschte von sich aus, sich das Rauchen abzugewöhnen, und fragte mich um Rat. Eine Nicobrevinkur brachte vollen Erfolg. Auch 3 Monate nach Beendigung der Kur kein Rückfall.

Patient K. Heinrich, 30 Jahre alt, ebenfalls starker Raucher. Eine Nicobrevinkur brachte den erwünschten Erfolg wie vorher.

Patientin N. Ilona, 48 Jahre alt, sehr starke Raucherin, stenokardische Herzbeschwerden, daher wurde eine Entwöhnung dringend empfohlen. Patientin nahm das Nicobrevin genau nach Vorschrift, und es gelang ihr ohne Schwierigkeiten, sofort das Rauchen einzustellen. Nachdem sie volle 3 Wochen nicht geraucht hatte, auch kein Bedürfnis wieder zu rauchen empfand, wurde sie anläßlich einer Geburtstagsfeier zum Rauchen überredet, und seitdem raucht sie wieder, wenn auch weniger.

Patient E. Gustav, 50 Jahre, starker Raucher, nervöse Herzbeschwerden. Er wünscht selbst, sich das Rauchen abzugewöhnen, und ihm wurde zu einer Nicobrevinkur geraten. Die Entwöhnung erfolgte sofort und hat bis jetzt angehalten.

Patientin K. Silvia, 45 Jahre alt, sehr starke Raucherin, Angina pectoris. Auf Grund ihres schlechten Allgemeinzustandes mußte die Patientin das Rauchen sofort einstellen. Um ihr das zu ermöglichen, wurde eine Nicobrevinkur verordnet. Da die Patientin außerdem sehr unruhig war, wurden kleine Mengen Lubrokal zusätzlich gegeben. Die Patientin raucht seit dieser Kur nicht mehr, obzwar inzwischen bereits ein Jahr vergangen ist.

Ich könnte noch eine Reihe von Fällen aus meiner Praxis aufführen, aber es zeigt sich immer wieder das gleiche Bild: wünscht der Patient von sich aus nicht mehr zu rauchen bzw. bringt er den guten Willen zur Entwöhnung mit, dann wird ihm durch Nicobrevin der Vorsatz so erleichtert, daß in der Regel der erwünschte Effekt eintritt. Durch die Kur mit Nicobrevin zeigt sich in allen Fällen, daß die Sucht zu rauchen, die vorher mächtig war, entweder ganz schwand oder so gering wurde, daß sie ohne Schwierigkeit überwunden werden konnte. Versager, wenn man das schon so nennen will, gibt es aber meist dann, wenn der Patient nach längerer Abstinenz entweder aus eigenem Willen oder verleitet durch andere wieder zur Zigarette greift. Für den praktischen Arzt ergibt sich daher die Notwendigkeit, dem Patienten, der eine solche Kur mit Erfolg durchführen will, klarzumachen, daß zur Entwöhnung des Nikotingenusses nicht nur das Nicobrevin allein genügt, sondern auch der gute Wille aufgebracht werden muß, nicht nur bei Beginn, sondern auch nach Beendigung der Kur sich nicht erneut zum Rauchen verleiten zu lassen. So angewendet wird sie sicher den gewünschten Erfolg bringen und kann die Arbeit des Arztes wesentlich unterstützen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. A. Eltschka, Marburg a. d. Lahn, Frankfurter Str. 26.

DK 613.844

[1]) Nicobrevin-Vertrieb, Bad Homburg v. d. H., Postfach 227.

Aus der Kinderklinik der Stadt Wien-Glanzing (Prov. Leiter: Dr. med. *Olaf Jürgenssen*)

Klinische und röntgenologische Ergebnisse der Nestargel-Behandlung des habituellen Erbrechens im Säuglingsalter

von F. TAUSEK und O. JURGENSSEN

Zusammenfassung: Es wird über Ergebnisse der Nestargelbehandlung des habituellen Erbrechens bei Säuglingen berichtet, wobei sich die Beobachtungszeit über 2½ Jahre erstreckte. Bei der reinen Form des habituellen Erbrechens war die Nestargelgabe in allen Fällen voll wirksam. Es genügte meist ein ½%iger Nestargelzusatz, welcher keine Stuhlhäufung verursachte. Ganz auffallend war die schnelle Beruhigung von Mutter und Kind durch den meist raschen Wirkungseintritt der Nestargeltherapie. Röntgenologisch erschien die Aerophagie als wesentlicher pathogenetischer Faktor des habituellen Erbrechens.

Summary: The results of nestargel therapy in the habitual vomiting of new-born babies are reported on. The observation period covered 2½ years. The administration of nestargel was completely efficacious in all clear cases of habitual vomiting. Usually the addition of ½% nestargel was sufficient and caused no higher stool frequency. Thanks to its prompt onset of effect in most cases, both mothers and children were quickly reassured. Roentgenological examinations showed that aerophagy was one of the main pathogenetic factors in the occurence of habitual vomiting.

Résumé: Rapport des résultats du traitement des vomissements habituels des nourrissons par le Nestargel durant une période d'observation de 30 mois. Dans la forme pure des vomissements habituels, l'administration de Nestargel amena un succès absolu dans tous les cas. Il suffit en général d'une addition d'un ½% de Nestargel qui ne détermina pas de selles fréquentes. Le démarrage, généralement prompt, de l'activité du Nestargel, calmant rapidement la mère et l'enfant, était frappant. Radiologiquement, l'aérophagie se révéla être un facteur pathogénique essentiel des vomissements habituels.

Das Erbrechen stellt beim Neugeborenen und jungen Säugling ein relativ häufiges Ereignis dar. Tritt es in der Folgezeit immer wiederkehrend auf und fehlen Zeichen einer anderen mit Erbrechen einhergehenden Erkrankung, so spricht man nach *Marfan* von habituellem oder gewohnheitsmäßigem Erbrechen. Man findet es vor allem bei neuropathisch veranlagten Säuglingen mit ihrer gesteigerten Reizbarkeit und Hypermotilität des Magen-Darm-Traktes. Dazu gesellt sich, wie wir in häufigen Röntgenuntersuchungen bestätigen konnten, eine exzessive Aerophagie, welche uns für die Auslösung des Brechaktes wesentlich erscheint. Sehr gefördert wird die neuropathische Reizbarkeit dieser Kinder durch besondere Umweltverhältnisse, wie nervöse Mutter oder Pflegeperson, Fehler in der Fütterungstechnik u. a. Das habituelle Erbrechen kann sowohl bei gestillten als auch bei mit der Flasche gefütterten Säuglingen auftreten. Solange der Säugling dabei gut gedeiht, handelt es sich um eine wohl lästige Erscheinung, aber sie bedarf keiner Behandlung. Kommt es aber, wie es die Regel darstellt, nach kürzerer oder längerer Zeit zur Gewichtsabnahme und zur Entwicklung einer Dystrophie, ja selbst, wie wir es vereinzelt beobachten konnten, zur Atrophie, so muß das habituelle Erbrechen als eine bedeutende Erkrankung gewertet und dementsprechend behandelt werden.

Bei der **Therapie** des habituellen Erbrechens wurden verschiedene Methoden versucht. Wir glauben, daß es für den behandelnden Arzt aber wesentlich ist, ein Therapeutikum zu besitzen, welches von der Mutter einfach angewendet werden kann und sicher imstande ist, die pathologisch gesteigerte Aerophagie zu beseitigen, ferner durch raschen Wirkungseintritt den Circulus vitiosus „neuropathisch-erbrechender" Säugling und „nervös-ängstliche" Mutter zu unterbrechen. Zudem soll das Präparat durch längere Zeit verabreicht werden können, bis der bedingte Reflex, welcher sich beim habituellen Erbrechen ausbildet, „ausgeschliffen" worden ist. Bei einem solchen Mittel erübrigt es sich dann meistens, den Säugling aus seiner gewohnten Umgebung zu entfernen und zu hospitalisieren.

Den soeben kurz skizzierten Bedingungen entspricht von allen in den letzten Jahren von uns verwendeten Behandlungsmethoden die Nahrungseindickung mit **Nestargel** [1]), worüber wir im folgenden berichten wollen.

In einer 2½jährigen Beobachtungszeit wurden von uns 100 Säuglinge mit durchwegs gutem Erfolg mit Nestargel behandelt. Ausgewertet wurden die Krankengeschichten von 50 Säuglingen, bei welchen ausschließlich ein habituelles Erbrechen bestand. Bei der nicht ausgewerteten Gruppe handelte es sich teilweise um Fälle, bei denen neben dem habituellen Erbrechen andere Erkrankungen, wie zerebrale Geburtsläsion oder Infekte ursächlich von Bedeutung sein konnten. Weiter zählten wir zu dieser Gruppe die Grenzfälle zwischen habituellem Erbrechen und hypertrophischer Pylorusstenose, die röntgenologisch nur eine mäßige Verzögerung der Magenentleerung aufwiesen. Diese mußten in der Regel neben Nestargel noch zusätzlich mit Spasmolytika behandelt werden, wie dies auch *Tobler* für die Fälle mit hypertrophischer Pylorusstenose angibt, welche keine Insuffizienz der Magenmuskulatur aufweisen. Beim voll ausgeprägten Bild der hypertrophischen Pylorusstenose mit beträchtlicher Verzögerung der Magenentleerung stellt aber nach unserer Ansicht die Pylorotomie den kürzesten und sichersten therapeutischen Weg dar.

Bei den 50 Säuglingen mit habituellem Erbrechen im Alter von 15 Tagen bis 4 Monaten und einem Gewicht von 1500 g bis 5200 g sahen wir keinen Versager der Nestargelbehandlung. Auf Grund dieser Beobachtung möchten wir sagen: Ist die Nestargeltherapie beim habituellen Erbrechen einmal ohne Erfolg, so sollte man die Diagnose revidieren!

Wir verabreichten bei einer Gruppe von 20 Kindern das Nestargel 1%ig, d. h. wir gaben einen Meßbecher auf 100 g trinkfertige Nahrung, wie abgepumpte Muttermilch, Eledon, Zitronen-⅔-Milch oder Pelargon. In einem Viertel dieser Fälle kam es zu einem vermehrten Absetzen dünner und

[1]) Nestargel wird aus den Kernen des Johannisbrotes (Ceratonia siliqua) hergestellt und enthält als wesentliche Bestandteile Schleimstoffe (Pento-Hexosane), welche im Wasser quellen und eine Pseudolösung von gelatinöser Konsistenz bilden (Passant).

schleimartiger Stühle, was durch die peristaltiksteigernde Wirkung der nicht resorbierbaren Schleimstoffe des Nestargels bedingt ist. Diese gehäuften „Nestargelstühle" unterscheiden sich nach unserer Meinung von den enteritischen Entleerungen darmkranker Säuglinge, weshalb die Bezeichnung „Dyspepsie" für diese Nebenwirkung des Nestargels unzutreffend erscheint. Eine Gruppe von 30 Säuglingen erhielt das Nestargel ½%ig, d. h. ein halber Meßbecher auf 100 g Flaschennahrung, bzw. wurde bei Brustkindern vor jedem Anlegen 1 Eßlöffel eines 3%igen Nestargelwasserbreies vorgefüttert, womit bei einer durchschnittlichen Einzelmahlzeit von 150 g ebenfalls etwa eine ½%ige Konzentration erreicht wurde. Bei dieser Nestargelkonzentration sahen wir keine wesentliche Stuhlveränderung auftreten, obwohl wir gerade in dieser Gruppe viele junge Säuglinge und Frühgeborene hatten.

In der Regel konnten wir schon nach 3 bis 4 Mahlzeiten durch einen ½%igen Nestargelzusatz ein Sistieren des Erbrechens erreichen. Nur in einzelnen Fällen trat die antiemetische Wirkung erst nach 3 bis 4 Tagen auf. Seitdem wir diese Beobachtung genügend beachten und uns abwartend verhalten, sind wir kaum mehr gezwungen, den Nestargelzusatz auf 1% zu erhöhen und sehen dementsprechend keine Häufung der Stühle mehr.

Besonders demonstrativ war, wie nach dem Sistieren des Erbrechens die Unruhe des nun gesättigten Säuglings verschwand und rückwirkend sich in einer wesentlichen Beruhigung der Mutter bemerkbar machte.

Die **röntgenologischen Untersuchungen,** die wir bei vielen Fällen anstellten, zeigten uns, daß durch die Nahrungseindikkung mit Nestargel kaum die Hypermotilität des Magen-Darm-Traktes beeinflußt, sondern vielmehr die übermäßige Aerophagie beseitigt wurde. Dies dürfte auch die Erklärung für die meist prompte Wirkung des Nestargels sein. Damit kamen wir zu ähnlichen Ergebnissen wie *Lelong,* wogegen *Rivier* auf Grund seiner röntgenologischen Untersuchungen zu der Annahme gelangte, daß die Wirkung des Nestargelzusatzes auf der Erhaltung der kremeartigen Konsistenz der Nahrung im Magen beruhe. Eine wesentliche Beeinflussung der Aerophagie fand *Rivier* nicht.

Im technischen Zusammenhang mit den röntgenologischen Befunden möchten wir noch erwähnen, daß wir, so wie *Richarz,* die Beobachtung machen konnten, daß nach Nestargelzusatz die Sedimentierung des Bariums nur ganz gering ist, wodurch wesentlich bessere röntgenologische Untersuchungsergebnisse erzielt werden konnten.

Schrifttum: Fanconi et Wallgren: Lehrbuch der Pädiatrie (1956). — Fasold, H.: Münch. med. Wschr., 94 (1952), 29, S. 1465. — Glanzmann: Lehrbuch der Kinderheilkunde (1949). — Gyllenswärd, Lodin et Mykland: Acta radiol., 39 (1953), 1. — Gross, H.: Wien. med. Wschr., 104 (1954), S. 885. — Hagnauer, W.: Schweiz. med. Wschr., 79 (1949), S. 640. — Lefebvre, G.: Hôpital (1949), 37, S. 571. — Marius, G.: Medizinische (1954), 13, S. 436. — Richarz, H.: Röntgenpraxis (1953), 78, S. 739. — Rivier, Chr.: Ann. pädiatr. (1949), 4, S. 172. — Selawry, O.: Helvet. pädiatr. acta, 5 (1950), 3, S. 246. — Siegl, I.: Wien. med. Wschr., 104 (1954), S. 927. — Tobler, W.: Ann. pädiatr. (1949), 4, S. 172. — Tausek, F.: Österr. Zschr. Kinderheilkunde, 9 (1954), 3, S. 306.

Anschr. d. Verff.: Dr. med. F. Tausek und Dr. med. O. Jürgenssen, Städt. Kinderklinik, Wien-Glanzing.

DK 616.33 - 008.3 - 053.3 - 085

VERSCHIEDENES

Probleme der medizinischen Erziehung und Fortbildung in Lateinamerika

von E. COHN

Zusammenfassung: Fragen der heilkundlichen Erziehung und Fortbildung werden in den spanisch sprechenden Ländern Amerikas nicht von einzelstaatlichen Gesichtspunkten, sondern von dem Lateinamerikas aus betrachtet. Die überstaatliche Zusammenarbeit trug bereits ihre Früchte beim Kampf gegen Malaria, Lepra, Onkozerkosis usw. Jahrelange Verhandlungen über Vereinheitlichung der Studien führten zur Gründung einer „Union lateinamerikanischer Universitäten" mit dem Sitz in Mexiko-Stadt. Auf einem 1. Kongreß im Mai 1951 in Lima beschäftigte sich die Union mit der Angleichung der Studienpläne und der Erweiterung der Studien auf die vorbeugende und soziale Heilkunst.
Für Mai 1957 ist ein 2. Kongreß der Union geplant, der die Erfüllung jener Entschließungen überprüfen, neu angefallene Probleme der Universitätserziehung behandeln und über Fragen der ärztlichen Fortbildung debattieren soll.

Summary: Problems of medical training and of post-graduate training are dealt with in the Spanish speaking countries of America not from the view-point of individual states but from the view-point of Latin America as a whole. International cooperation between the states has already shown good results in the combat against malaria, lepra, onchocercosis etc. Many years of negotiations for the unification of medical training in these countries have led to the foundation of "The Union of Latin American Universities", which has its headquarters in Mexico City. Its first congress in May 1951 in Lima dealt with the assimilation of medical training schemes and with the widening of the training schedule to include preventive and social medicine. A second congress is planned for May 1957. The goal will be to examine whether the resolutions have been fulfilled, to deal with new problems in university training, and to discuss questions of medical and post-graduate training.

Résumé: L'auteur discute les problèmes de l'éducation médicale et du perfectionnement médical en Amérique Latine. Ce qui distingue l'Amérique du Sud de l'Europe, c'est la manière de penser continentale, c'est-à-dire que l'on considère l'Amérique Latine comme une unité. Cette collaboration supernationale a déjà parfaitement fait ses preuves, par ex. dans la lutte contre le paludisme, la lèpre, etc. Des négociations intergouvernementales ont abouti, il y a quelques années, à la fondation de l'«Union des Universités d'Amérique Latine», dont le siège se trouve actuellement à Mexico-City. A l'occasion d'un premier congrès en mai 1951 à Lima, l'Union s'est spécialement occupée de deux questions:
1° Coordination des plans d'études,
2° Extension des études dans les domaines de la médecine préventive et sociale.
Un deuxième congrès, prévu pour le mois de mai 1957 à Mexico-City, envisage de vérifier dans quelle mesure les décisions du congrès de Lima ont été accomplies, et de traiter les problèmes qui se sont posés depuis lors.

Man kann in den spanisch sprechenden Ländern Amerikas eine Erscheinung beobachten, die in Europa ganz ungewohnt erscheint. Wenn man in Mexiko zum Beispiel in Fachkreisen von den Fragen der heilkundlichen Erziehung und Fortbildung spricht, so denkt man im allgemeinen nicht nur an Mexiko, und das gleiche wiederholt sich in Argentinien, Brasilien oder

Guatemala. Man denkt kontinental, dies heißt, betrachtet Lateinamerika als eine Einheit, und dieses Phänomen hat sich langsam herausgebildet und keineswegs nur infolge der Gleichheit der Sprache — Brasilien ausgenommen —, des Übereinstimmens zahlreicher Lebensgewohnheiten und Gebräuche. Der Grund, daß sich auf medizinischem Gebiet eine Einstellung entwickelt, die die Grenzen mißachtet, liegt einmal in der Erkenntnis, viele heilkundliche Probleme nur dann lösen zu können, wenn eine übernationale Zusammenarbeit vorhanden ist. Diese hat sich in der Tat bereits entwickelt und sich zum Beispiel im Kampfe gegen die Malaria, die Lepra, die Okonzerkosis usw. gut bewährt. Ein solches und gewiß fruchtbares Zusammenarbeiten aber erscheint nur möglich bei ungefähr gleichem wissenschaftlichem Ausbildungsstand der Ärzte der in Frage kommenden Republiken, bei einer Angleichung, natürlich auch der Organisierung und der Arbeitsmethoden der öffentlichen Gesundheitsbehörden.

Kontinentales Denken in den Fragen der medizinischen Aus- und Fortbildung ergibt sich, was Lateinamerika anbelangt, jedoch ebenfalls häufig aus politischen Gründen. Hier wie in Europa gibt es genug Ärzte, die sich neben ihrer beruflichen Laufbahn dem politischen Leben widmen; häufiger aber als auf dem alten Kontinent müssen in Amerika politisch interessierte Kollegen Praxis, Familie und Heimat aufgeben, um bei einer Veränderung der politischen Verhältnisse ihr Leben zu sichern. Daraus ergibt sich natürlich die Frage der Arbeitserlaubnis dieser Mediziner in der neuen Wahlheimat; sie wurde gelöst durch internationale Verträge, die es nach dem Krieg in Spanien zum Beispiel auch den republikanischen Ärzten möglich machten, in Lateinamerika beruflich tätig sein zu können. Die Reziprozität, die unter den Republiken spanischer Sprache vorhanden ist, basiert jedoch nicht nur in Prinzipien der Humanität, sondern auch auf dem Umstand, die Studienpläne in diesen Ländern einander als angeglichen und eine mehr oder weniger uniforme Ausbildung als vorhanden betrachten zu können.

Vor Jahren wurden Verhandlungen, die medizinische Erziehung — aber nicht nur diese — betreffend, von Regierung zu Regierung geführt. Das erwies sich jedoch als wenig praktisch, vor allen Dingen weil in Lateinamerika die meisten Hochschulen autonom sind, dies heißt in ihrer Arbeit unabhängig von der jeweiligen Regierungspolitik. Sehr begrüßt wurde infolgedessen besonders in Fachkreisen die Gründung einer „Union lateinamerikanischer Universitäten" nach dem 2. Weltkrieg, und diese hat gegenwärtig ihren Sitz in der Universitätsstadt in Mexico-City. Anläßlich der 400-Jahr-Feier der Nationaluniversität von San Marcos fand in der Hauptstadt Perus, Lima, im Rahmen der erwähnten Hochschulunion im Mai 1951 eine erste Konferenz aller lateinamerikanischen Fakultäten für Heilkunde statt, und diese beschäftigte sich ganz besonders mit zwei Fragen:

1. Angleichung der Studienpläne,
2. Erweiterung der Studien auf die Gebiete der präventiven und sozialen Heilkunde.

Zum ersten Punkte wurde insbesondere die Notwendigkeit betont, die medizinische Erziehung derartig zu systematisieren, daß der professionelle Titel eine wirkliche Garantie darstellt in bezug auf allgemeine Kenntnisse in der Heilkunde und die Spezialisierung als eine höhere Etappe zu betrachten, innerhalb der Erziehung, die durch die Hochschulen gewährleistet wird. Betont wird auch die Notwendigkeit der Intensivierung der in vielen lateinamerikanischen Ländern noch wenig oder gar nicht entwickelten wissenschaftlichen Forschungsarbeit.

Auf der gleichen Konferenz wurden Normen festgelegt für die Grundausbildung, das klinische Studium und die Tätigkeit als Interne. Außerdem wurde in einer Entschließung betont, daß die interkontinentale Zusammenarbeit die beste Garantie darstelle für den Rhythmus fortschrittlicher Entwicklung medizinischer Erziehungsarbeit.

Die „Union lateinamerikanischer Universitäten" bereitet nunmehr eine zweite Zusammenkunft der medizinischen Fakultätsdirektoren für Mai 1957 in Mexiko-City vor, um einmal zu überprüfen, inwieweit die Entschließungen der Tagung von Lima erfüllt wurden und auch zum anderen, um Probleme zu behandeln, die sich in den letzten sieben Jahren als neu ergeben haben. Neben den Problemen der eigentlichen Universitätserziehung werden im Mai 1957 auch Fragen der Fortbildung der Ärzte im allgemeinen und der Universitätslehrer im besonderen zur Debatte stehen.

Die letzte Frage erscheint von großer Bedeutung angesichts der umstrittenen Tatsache, daß besonders in lateinamerikanischen Provinzuniversitäten die Hochschullehrer nicht immer die Bedingungen erfüllen, die für die Leitung wissenschaftlicher Arbeiten und die Erziehung des Nachwuchses erforderlich erscheinen. Der Hauptgrund dieser bedauerlichen Erscheinung, die allerdings dahin tendiert, zu verschwinden, liegt in der Armut mancher Universitäten und der Unmöglichkeit, qualifizierte Wissenschaftler gut honorieren zu können.

Weitere Probleme, zu denen man im Mai dieses Jahres Stellung nehmen wird, sind jene, die mit der Auswahl der Studenten verbunden sind, die Beziehung haben zu der Ausbildung der Fachärzte, der Weiterbildung der Kollegen im allgemeinen. Der wissenschaftliche Austausch zwischen den Universitäten Lateinamerikas soll vertieft werden und keinen sporadischen Charakter tragen, sondern organisierte Formen annehmen und garantiert sein durch den Austausch sowohl von Studenten wie auch von Hochschullehrern.

Ein besonderes Kapitel wird die Behandlung der Fragen der Erziehungsmethoden darstellen und dies sicherlich unter dem Gesichtswinkel der Verstärkung seminaristischer Ausbildung.

Da auch in Lateinamerika immer stärker die Fragen der präventiven und sozialen Heilkunde in den Vordergrund treten und ihren sichtbarsten Ausdruck in der schnellen Verbreitung der Sozialversicherungen unter staatlicher Leitung finden, so steht vor den medizinischen Fakultäten das Problem der Vorbereitung der Studierenden für den sozialen heilkundlichen Dienst. Die diesbezügliche Diskussion — in Lima bereits begonnen — wird in Mexiko fortgesetzt werden und vermutlich zu Beschlüssen führen, die eine Veränderung bzw. Erweiterung der Studienpläne mit sich bringen werden, vielleicht sogar zu einer Verlängerung der Studienzeit, die für die medizinische Ausbildung in Lateinamerika jetzt im allgemeinen nur sechs Jahre beträgt.

Ist die Fortbildungsarbeit in fast allen Republiken spanischer Sprache Amerikas im allgemeinen auch äußerst rege, so scheint diese doch den Erfordernissen noch nicht zu entsprechen, denn auf der kommenden Tagung in Mexiko wird man nicht nur verlangen, daß dieselbe von den medizinischen Fakultäten in Zusammenarbeit mit Ärzteorganisationen und Hospitälern verbessert wird, sondern man strebt auch danach, selbst auf diesem Gebiet zu einer ständigen und engen kontinentalen Zusammenarbeit zu kommen, bei welcher wissenschaftlich starke Länder wie Brasilien, Argentinien und Mexiko die Pflicht haben, weniger fortgeschrittenen Republiken helfend zur Seite zu stehen.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. E. Cohn, 8 Poniente 112—3. Puebla, Pue. Mexico.

DK 61 : 378.141.4 (72 + 728 + 8)

AUSSPRACHE

Nochmals „anlagebedingt"

von H. STURSBERG

Zusammenfassung: Die Anerkennung von Krankheiten als Wehrdienstfolge wird immer wieder mit der Begründung „anlagebedingt" und „schicksalsmäßiger Verlauf" abgelehnt, diese Beweisführung ist aber nicht stichhaltig und deshalb abzulehnen. Ebensowenig können „Lehrmeinungen" und Statistiken, auf deren Fehlerquellen hingewiesen wird, eine Ablehnung begründen.

Summary: Acknowledgement of diseases as being the consequence of military service is often rejected with the excuse that the illness was due to "constitutional predisposition" or "fate". Proof of this, however, is not sound and should therefore be declined. Hypotheses and statistics are also no sound reason for a rejection. Their errors are pointed out.

Résumé: Le recognition de maladies en tant que suite du service militaire est récusée dans de nombreux cas en alléguant qu'elles reposent sur une «prédisposition» ou bien qu'il s'agit d'une «allure fatale»: cette argumentation n'est cependant pas solide et à rejeter par conséquent. Tout aussi peu, des «opinions dogmatiques» et des statistiques, dont les sources d'erruer sont mises en relief, peuvent motiver une récusation.

Meine „kritischen Bemerkungen" zu dem Begriff „anlagebedingt" (1) hatten sich seinerzeit nur an Kollegenkreise wenden wollen, sie wurden aber ohne mein Wissen in der VdK-Zeitung, die „Fackel", eingehend referiert und dadurch weiteren Kreisen bekannt. Ich bekam daraufhin ein beträchtliches Aktenmaterial, dessen Inhalt mich veranlaßt, noch einmal zu verschiedenen Fragen kurz Stellung zu nehmen.

Immer wieder fiel auf, daß die mit „anlagebedingt" und „schicksalsmäßig" begründete Ablehnung von Rentenansprüchen Erbitterung erregte, weil die Betroffenen das Vorliegen einer **Anlage** in der Familie und bei sich selbst unbedingt ablehnten. Ein Kriegsbeschädigter, für den die Erlangung einer Rente finanziell ohne Bedeutung war und den ich darauf hinwies, daß die ganze Schreiberei für ihn doch ziemlich zwecklos sei, antwortete mir, es komme ihm nicht auf die Rente an, er wolle aber das „anlagebedingt" aus seinen Akten heraushaben! Schon aus psychologischen Gründen sollte man mit dieser Begründung zurückhaltend sein! Daß auch andere Gutachter sie unangenehm empfinden, beweist die Äußerung von *H. H. Berg und Mitarbeitern:* „Niemand kann heute die Bedeutung der Anlage in Abrede stellen. Uns bereitet aber das leichtfertige und so schwerwiegende Urteil: ‚schicksalsmäßiger Verlauf eines anlagebedingten Leidens' oft schmerzliches Unbehagen" (2).

Ich mußte in meinen Gutachten immer wieder im Gegensatz zu Vorgutachtern betonen, daß eine Anlage, auch wenn wir sie im gegebenen Fall anerkennen wollen, noch keineswegs Krankheit bedeute, daß es vielmehr nur dann — abgesehen von seltenen Fällen erblicher Veranlagung — zur Erkrankung komme, wenn irgendeine geeignete Schädigung die Anlage gewissermaßen zum Tragen bringe, daß also nur Anlage plus Schädigung die Krankheit auslöse. Am klarsten lägen diese Verhältnisse bei den Infektionskrankheiten, auf die ich als Beispiel verwies. Wenn die „Anlage" (oder Disposition) bestehe, so komme es nur dann zur Erkrankung, wenn der Infektionserreger in den Körper eindringe —, trete diese Schädigung nicht ein, so bleibe die „Anlage" wirkungslos. Ob sie angeboren oder erworben sei, spiele dabei keine Rolle. *Stratmann* (3) sagt mit Recht, die Anlage sei dabei „nicht Schicksal, sondern höchstens mitursächlicher Faktor".

Ebenso ist der **Begriff des „schicksalsmäßigen Verlaufs"** meines Erachtens — wieder mit Ausnahme ganz seltener Fälle — unhaltbar. Er wird unter anderem besonders oft bei Magenulkus als Ablehnungsgrund angeführt. Aber schon deshalb ist er abzulehnen, weil erfahrungsgemäß eine hinreichend lange und gründliche Behandlung in manchen Fällen zur Ausheilung ohne Rückfälle führen kann, während ungünstige Ernährungsverhältnisse usw. den Zustand katastrophal verschlimmern können.

Warum die Ablehnung von Rentenansprüchen so oft mit der „Anlagebedingtheit" begründet wird, ist schwer zu sagen. Nicht unschuldig sind in dieser Hinsicht wohl die „Richtlinien". Eine Tageszeitung (4) setzte sich vor kurzem in anderem Zusammenhang mit ihnen auseinander. Sie seien zwar nicht bindend, schränkten aber die freie Entschließung doch wesentlich ein. Auch das Festhalten an bestimmten „Lehrmeinungen" wirkt sich aus, bei denen vielfach der Wechsel das einzig Beständige ist! Ich erinnere nur an die multiple Sklerose, bei der die Meinungen seit Jahrzehnten zwischen kongenitaler Anlage und Infektion schwanken. Bald tritt die eine, bald die andere in den Vordergrund, bald beide in irgendeiner Verbindung.

Vielfach werden **Statistiken** zur Begründung einer Ablehnung angeführt. Ich möchte auf diese Frage nicht näher eingehen, sondern nur auf ihre oft sehr unsicheren Unterlagen hinweisen. Eine Statistik z. B., die bei 2000 Rußlandheimkehrern den gleichen Hundertsatz von Magengeschwüren feststellt wie bei den Angehörigen großer Krankenkassen, übersieht ganz die Frage, wie viele Magengeschwürskranke in Rußland zugrundegegangen sind. Bei der Heimkehr erfaßt werden nur die, deren Widerstandskraft groß genug war, um die Belastungen der Gefangenschaft zu überstehen. Ist schon die Statistik meldepflichtiger Krankheiten mit ziemlich erheblichen Fehlerquellen behaftet, so leiden solche nicht meldepflichtiger Krankheiten an noch weit größeren Fehlern und sind deshalb nicht beweiskräftig, zumal wenn sie mit klinischen Erfahrungen nicht recht in Einklang zu bringen sind.

Zur Stütze dieser Bemerkungen darf ich wohl an eine eigene, allerdings schon lange zurückliegende Feststellung erinnern. Bei der Auseinandersetzung über die „traumatische Neurose" *Oppenheims* wurden die Unfallneurosen" von manchen Autoren geradezu als drohende „Volksseuche" bezeichnet. Auf Grund des Materials einer großen Berufsgenossenschaft konnte ich nachweisen, daß auf etwa 10 000 versicherte Arbeiter ein Neurotiker kam (5).

Schrifttum: 1. Münch. med. Wschr. (1953), 21, S. 604. — 2. Münch. med. Wschr. (1957), 12, S. 393. — 3. Münch. med. Wschr. (1955), 3, S. 78. — 4. Rhein-Zeitung 11. 9. 1956. — 5. Neurol. Zbl. (1911), S. 16.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. H. Stursberg, Oberwinter a. Rh.

DK 616 - 056

FRAGEKASTEN

Frage 104: Es fiel mir schon des öfteren auf, daß bei verschiedenen, normal menstruierenden Frauen etwa um die Zeit kurz vor der Periodenblutung oder auch der Ovulation getragene Metallgegenstände (goldene Ringe, silberne Halsketten od. Armbänder) stark auf die Haut „abfärben". Dies tritt meist so regelmäßig, wenn auch in verschiedener Stärke auf, daß von den betreffenden Frauen oft selbst Rückschlüsse auf die bevorstehende Periode oder Ovulation gezogen werden. Kann diese Tatsache auf einer reinen Hormonwirkung beruhen oder hängt sie mit einer hierdurch bedingten Milieuveränderung der Hautoberfläche zusammen?

Antwort: Die **Verfärbung der Haut durch Edelmetallschmuck** beruht offenbar auf der Verbindung von Silber oder von dem Gold beigegebenem Kupfer (Ag_2S, CuS) mit schwefelhaltigen Substanzen, die dem Hornhautkreatin oder dem Schweiß entstammen. Die nur zur Zeit der Ovulation und der prämenstruellen Phase des Menstruationszyklus auftretende Erscheinung ist zweifellos auf eine allerdings indirekte Wirkung der weiblichen Sexualhormone zurückzuführen. Ebenso wie an den Genitalorganen kommt es in der Haut zu anatomischen und funktionellen dem Zyklus der Sexualhormone unterworfenen Veränderungen und damit zu periodischen Milieuänderungen an der Hautoberfläche. Da die Konzentration des Follikelhormons im Blut zur Zeit der Ovulation und in der prämenstruellen Phase des Menstruationszyklus absinkt, muß man annehmen, daß speziell durch den Entzug des Follikelhormons und der damit verbundenen vegetativen Umschaltung eine Zustandsänderung an der Hautoberfläche eintritt, welche die beobachtete Erscheinung ermöglicht. Welcher Art diese Veränderungen an der Hautoberfläche sind, ist bis heute unbekannt. Es ist wahrscheinlich, daß es ähnlich wie in der Vagina zu einer zyklischen Abschilferung von verhornten Epidermiszellen kommt, die bekanntermaßen besonders reich an schwefelhaltigen Aminosäuren sind, wobei durch sekundären Abbau dieser Aminosäuren Schwefelverbindungen für die chemische Reaktion mit dem Edelmetall frei werden. Sicherlich spielt dabei auch eine periodische Veränderung der Schweißdrüsenfunktion hinsichtlich Menge und vor allem qualitativer Zusammensetzung des Schweißes eine Rolle. Das Phänomen wird zum Teil auch durch Hautpflegemittel ausgelöst, aber immer nur im Zusammenhang mit den physiologischen Veränderungen der Hautoberfläche im Verlauf des Menstruationszyklus.

Priv.-Doz. Dr. *H. Burger*, München, I. Universitäts-Frauenklinik und Hebammenschule, Maistraße 11.

Frage 105: Welche sichere Ursachen gibt es für die Entstehung von Hammerzehen? Ein Bauer, 50 J., bekommt an der linken 3. Zehe eine Hammerzehe. Die schmerzende entzündete Knickung schaltet er durch Ausschneiden eines Loches im Oberleder aus. Weitere Verschlechterung, die zur Amputation der Zehe führt. Nach einem halben Jahr wird die benachbarte 2. Zehe zur Hammerzehe. Kein Plattfuß, kein Senk- oder Spreizfuß.

Antwort: Man muß bei **Hammerzehen** zwischen angeborenen und erworbenen Formen unterscheiden. Die angeborenen sind fast immer symmetrisch. Sie betreffen vorzugsweise die 2., seltener die 3. Zehen. Der Erbgang scheint dominant zu sein. Die erworbenen Hammerzehen sind in erster Linie Begleiterscheinungen des Platt-, Spreiz- und Hohlfußes. Sie entstehen beim Plattfuß durch passive Spannung des Flexor digit. long. et brevis, infolge der Gewölbesenkung, beim schweren Spreizfuß durch die plantare Senkung der mittleren Mittelfußköpfchen und beim Hohlfuß infolge der Verkürzung der Zehenstrecker bei passiver Spannung der Zehenbeuger. Auch die Poliomyelitis führt oft zu Zehendeformierungen. Sie entstehen hier, wie bei anderen neurologischen Leiden (Tabes, Syringomyelie, Friedreichsche Ataxie, multiple Sklerose) durch eine Störung des Muskelgleichgewichtes. Weitere Ursachen sind: Gelenkrheumatismus, Gicht, Gelenkversteifungen nach langer Ruhigstellung, traumatische Muskel- oder Nervenschädigungen, Narben, Frakturen und Luxationen. Die Zehen lassen sich zunächst noch passiv strecken. Allmählich kommt es durch die Verkürzung der Weichteile zur Kontrakturbildung. Aus den Krallenzehen werden Hammerzehen. Therapeutisch empfiehlt sich am meisten die Resektion des Köpfchens der Grundphalanx nach *Hohmann*, in schweren Fällen die Resektion der proximalen Hälfte des Grundgliedes nach *Gocht*. Die Amputation der ganzen Zehe ist im allgemeinen eine schlechte Operation. Sie führt besonders an der Kleinzehe zur Entstehung eines schweren Spreizfußes.

Welches im vorliegenden Falle die Ursache der Hammerzehenbildung ist, läßt sich ohne genaue Kenntnis des ganzen Untersuchungsbefundes nicht entscheiden.

Prof. Dr. med. *K. Idelberger*, Direktor der Orthopädischen Klinik der Hochschule Gießen.

Frage 106: Wie ist der derzeitige Stand der intrakapsulären Starausziehung mit zu diesem Zweck besonders entwickelten Sauggeräten? Welche Augenkliniken und in welcher Form führen sie sie durch? Literatur?

Antwort: Zur **intrakapsulären Kataraktextraktion** sind in letzter Zeit vorwiegend Instrumente entwickelt worden, welche der Urform des von *Stoewer (Witten)* 1902 der Ophthalmologischen Gesellschaft Heidelberg demonstrierten weitgehend entsprechen; es handelt sich um Saugglocken (⌀ 4 bis 5 mm) mit Gummihütchen zur Erzeugung des Unterdruckes, z. T. n füllhalterähnlicher Form. Instrumente mit maschinell erzeugtem Sog scheinen in Mitteleuropa wenig gebräuchlich zu sein. Die in Deutschland und in der Schweiz hergestellten Saugglocken entsprechen weitgehend den in Südamerika benutzten (Llorca); ihre Anwendung bei weichen Katarakten mit gespannter Kapsel ist in mehreren deutschen Universitätsaugenkliniken üblich.

Eine gute (illustrierte) Übersicht der Operationstechnik nebst Darstellung des Instrumentariums gibt *Arruga* in seiner Operationslehre: Chirurgie oculaire, Masson & Cie, Paris 1950.

Prof. Dr. med. *Hans Remky*, Univ.-Augenklinik, München 15, Mathildenstraße 2 a.

Zur Frage Nr. 60 in Nr. 13 sei mir gestattet, meine eigene Erfahrung in einem gleichen Falle zu berichten: Ein 79j. Kranker, der seit Jahren wegen fortgeschrittener generalisierter Arterienverkalkung von mir behandelt wurde, klagte über so starkes **Ohrensausen,** daß er nachts von den Geräuschen erwachte. Da die Behandlung mit Tct. valeriana, Bellergal und anderen ähnlichen Mitteln erfolglos blieb, überwies ich den Kranken an einen Ohrenarzt. Dieser versicherte mir, er kenne keine weitere wirksame Behandlung für das Ohrensausen, riet zur Fortsetzung der von mir bisher durchgeführten. Der Zufall brachte mir in den Tagen ein Propagandablatt des amerikan. Laboratoriums Parke, Davis & Co. ins Haus. Es wurde für Fälle starker Ohrgeräusche das Produkt „Anatola" empfohlen. Die Formel ist folgende:

Vitamin A	50 000 E.
Camphora	16 mg
Eucalyptol	26 mg
Guayacol	33 mg
Jodoform	6 mg
Ol. oliv. q. s. ad	1 ccm

Schon nach den ersten 3 Injektionen trat eine starke Verminderung der Geräusche ein, die nach etwa 12 Injektionen völlig verschwunden waren und sich erst, in wesentlich leichterem Grade nach etwa 9 Monaten wieder einstellten. Auch dann verschwanden sie fast völlig auf weitere 6 Injektionen. Der Kranke hat dann bis zu seinem etwa 2 Jahre später erfolgten Tode nur noch selten über leichte Geräusche geklagt, die aber nie so störend waren, daß sie eine weitere Behandlung erforderlich machten.

Dr. med. *Erich Meyer*, A, 452 Apt. 9, Vedado-Habana/Cuba.

REFERATE

Kritische Sammelreferate

Aus dem Kinderkrankenhaus München-Schwabing
(Chefarzt: Prof. Dr. med. *H. Hilber*)

Pädiatrie

von P. SCHWEIER

Unter den **Erkrankungen der Luftwege** nehmen diejenigen des oberen Respirationstraktes eine besondere Stellung ein. Sowohl der populäre Ausdruck „Erkältungskrankheiten" wie die ärztliche Diagnose „katarrhalische oder grippale Infekte" stellen ungenaue und verallgemeinernde Bezeichnungen dar. Seit wenigen Jahren beginnt sich nun der Schleier über dieser Krankheitsgruppe zu lüften, und die erreichten Forschungsergebnisse lassen für die nähere Zukunft weitere Fortschritte erhoffen. Das ist besonders für die Pädiatrie von großer Bedeutung, da diese Erkrankungen für den Säugling und das Kleinkind eine ernste Belastung darstellen und oft genug von lebensbedrohlichen Komplikationen gefolgt sind.

Erheblichen Schwierigkeiten begegnet immer noch die Erforschung des **banalen Schnupfens,** der sich ein englisches Team von Wissenschaftlern besonders gewidmet hat. Dem Leiter dieser Forschergruppe, *Andrewes,* gelang die Züchtung des Schnupfenvirus in Plasma-Gewebekulturen embryonaler menschlicher Lungen. Übertragungsversuche ergaben, daß der Schnupfen höchstens eine kurze, durchschnittlich 7 Wochen anhaltende Immunität hinterläßt. Die Ursache liegt entweder in der variablen Antigenstruktur verschiedener Common-cold-Virustypen oder in der Lokalisierung der entzündlichen Veränderungen auf die Nasenschleimhäute, wodurch kein Kontakt mit dem RES zustande kommt *(Lippelt).* Für den Säugling und das Kleinkind machen bakterielle Komplikationen den Schnupfen oft zu einer schweren Krankheit. Allgemein ist der Schnupfen bei Kindern infektiöser als bei Erwachsenen.

Sowohl immunbiologisch — durch fehlende Kreuzimmunität — wie epidemiologisch und durch die klinischen Hauptsymptome unterscheiden sich Infektionen mit der sogenannten **Adenovirusgruppe** von der Common-cold-Infektion. Während bei dieser neben der Rhinitis meist nur eine geringe Beteiligung des Rachens besteht, kommt es bei jener oft zu erheblichen Allgemeinerscheinungen, wie Kopfschmerzen, Fieber und Müdigkeit. Von den Lokalsymptomen stehen Pharyngitis, Laryngitis, Bronchitis und Konjunktivitis im Vordergrund; eine Rhinitis kann hinzutreten. Im anglo-amerikanischen Schrifttum werden diese Infekte häufig als ARD-Gruppe bezeichnet (acute respiratory disease). Ein neuerer Überblick über den Stand des derzeitigen Wissens über die Ätiologie dieser Infektgruppe stammt von *Ward.* Da einige amerikanische Forschergruppen gleichzeitig zu gewissen Erfolgen auf diesem Gebiet gelangt sind, kann es zunächst zu einer Verwirrung hinsichtlich der Nomenklatur der gefundenen Virusstämme. Es ist deshalb begrüßenswert, daß sich ein Komitee beteiligter Wissenschaftler vor kurzem über eine einheitliche Namensgebung geeinigt hat. Alle bisherigen Bezeichnungen, von denen der Name „APC-Viren" bei uns am bekanntesten geworden war, wurden durch die Benennung „Adenovirus" abgelöst. Von dieser Virusgruppe sind bereits eine größere Anzahl von Stämmen isoliert worden, doch sind es hauptsächlich acht, die bisher in Beziehung zu klinischen Krankheitsbildern beim Menschen gesetzt werden konnten. Vor allem die Typen 3 und 4 wurden häufig bei Erkrankungen des oberen Respirationstraktes gefunden, während die Typen 1 und 2 meist aus dem Gewebe operativ entfernter Tonsillen und Adenoide gezüchtet wurden. Ob diese Virusstämme ursächlich für die Entwicklung der Tonsillenhypertrophie in Frage kommen, wird diskutiert *(Lippelt).* Soweit es sich bei den Erkrankungen durch diese Virusgruppe um akute hochfieberhafte Pharyngitiden und Tonsillitiden handelt, sind sie klinisch schwer von Infektionen durch hämolytische Streptokokken abzugrenzen *(Germer).* Im allgemeinen ist die Rötung und Schwellung der Schleimhäute bei Streptokokkeninfektionen intensiver, und die Patienten klagen über stärkere Schluckbeschwerden. Adenovirusinfektionen können andererseits auch zu pulmonalen Infiltrationen führen, die sich klinisch kaum von Influenzainfektionen und primär atypischen Pneumonien unterscheiden lassen. So beobachtete *Sterner* einen acht Monate alten Säugling, bei dem im Laufe eines zunächst banalen Infektes ein perihiläres Lungeninfiltrat mit hohem Fieber auftrat. Der Nachweis von APC- (AD-) Virus Typ 7 aus dem Rachenraum und dem Stuhl läßt kaum einen Zweifel an der ätiologischen Bedeutung dieses Virus bei jener Erkrankung, die durch Antibiotika nicht beeinflußbar war. Die Unwirksamkeit chemotherapeutischer und antibiotischer Medikamente bei unkomplizierten Infekten der oberen Luftwege erwiesen die Beobachtungen von *Hardy und Traismann.* Von 529 Kindern behandelten sie je einen Teil nur mit Aspirin und Hydrotherapie bzw. zusätzlich mit Sulfonamiden, Penicillin oder Aureomycin. Der Verlauf und die Komplikationsrate der einzelnen Gruppen stimmten weitgehend überein.

Während die Schwierigkeiten der Züchtung der Adenoviren noch keinen routinemäßigen Nachweis gestatten, stehen uns für die Diagnose der **Infektionen mit einem Influenzavirus** Laboratoriumsmethoden zur Verfügung, die auch an einer Anzahl deutscher Institute durchgeführt werden. Serologisch läßt sich die Diagnose sowohl durch den Verfolg der komplementbindenden wie auch hämagglutinationshemmenden *(Hirst-Test)* Antikörpertiter stellen. Erkrankungen durch Influenza-A- oder -B-Virus sind klinisch nicht voneinander abgrenzbar, während solche durch den erst vor kurzem entdeckten Typ C klinisch noch unzureichend erforscht sind, wahrscheinlich aber eine Zwischenstellung zwischen typischer Grippe und Schnupfen einnehmen *(Germer).* Von den vorgenannten Adenovirusinfektionen unterscheiden sich Influenzaerkrankungen, für welche die Altersklassen zwischen 5 und 9 Jahren am empfänglichsten sind, durch das Vorherrschen von Allgemeinsymptomen, wie Kopf- und Gliederschmerzen, Schweißneigung, Frösteln, Appetitlosigkeit und allgemeines schweres Krankheitsgefühl. Durch Hinzutreten bakterieller Sekundärinfektionen entstehen vor allem bei Kleinkindern lebensgefährliche Bronchiolitiden und Pneumonien. Auch gewisse nicht diphtherische Erkrankungen im Kehlkopfbereich scheinen mit dem Influenzavirus in ätiologischer Beziehung zu stehen. *Panizon* und *Cantarutti* beobachteten eine Pseudo-Kruppepidemie, an der 39 Kinder zum Teil schwer erkrankten. 7 Kinder mußten tracheotomiert werden, 4 starben. Weder die klinischen noch die laryngoskopischen Befunde waren ganz einheitlich, noch weniger die bakteriologischen. Dagegen wiesen 13 Kinder hohe, zum Teil ansteigende Antikörpertiter gegen Influenza-Virus-B auf, die den Schluß auf eine gemeinsame Virusätiologie der Erkrankungen zulassen. *Arlt* berichtet über ein vierjähriges Mädchen, das aus voller Gesundheit plötzlich mit hohem Fieber und starkem inspirator. Stridor erkrankte. Es starb kurz nach der Einlieferung in das Krankenhaus. Die Obduktion ergab eine Epiglottitis phlegmonosa oedematiens acutissima. Charakteristisch für die Erkrankung ist das bedrohliche Wegbleiben der Atmung schon bei leichtem Druck des Spatels auf den Zungengrund. Da einzig die Tracheotomie lebensrettend ist, kommt der rechtzeitigen Diagnose entscheidende Bedeutung zu. Die geschilderte Erkrankung trat in zeitlichem Zusammenhang mit einigen nachgewiesenen Virusgrippe-B-Infektionen auf.

Ein Teil der **primär atypischen (p. a.) Pneumonien,** für die ein Virus als spezif. Erreger noch nicht gefunden wurde, zeichnet sich durch das Auftreten von Kälteagglutininen aus, die nicht vor dem 8. Krankheitstag, u. U. erst in der dritten Woche nachweisbar sind. *Sterner* (2) fand sie bei 67% unter 148 Kindern mit p. a. Pneumonien. Als Charakteristikum der klinischen Symptomatik bezeichnet er die Geringfügigkeit des physikal. Lungenbefundes im Gegensatz zu den oft eindrucksvollen röntgenologischen Veränderungen. Breitspektrale Antibiotika führten zur raschen Entfieberung ohne die Rückbildung der röntgenol. Verschattung, die sich manchmal über Monate hinzog, merkbar zu beschleunigen. Die p. a. Pneumonien betreffen hauptsächlich Jugendliche, gefährden aber Kleinkinder am meisten *(Weisse).*

Überträger des **Ornithose-Virus** sind nicht nur Papageienvögel, sondern auch Hausgeflügel, Tauben und Wildvögel. 10% der Hamburger Stadttauben sind Virusausscheider *(Lippelt).* Seitdem diese Tatsachen

bekannt sind, sollte auch im Kindesalter bei unklaren pulmonalen Verschattungen öfter an die Möglichkeit einer Ornithose gedacht werden. Da der Virusnachweis nur in der ersten Woche gelingt, kommt dem Ausfall der Untersuchung auf komplementbindende Antikörper im Serum praktisch größere Bedeutung zu.

Mit fortschreitender Penicillinresistenz der Staphylokokken wird an vielen Stellen eine Zunahme der **Staphylokokken-Pneumonien** festgestellt (*Schmid, F., Nissler und Plassmann, Negri, Gagne, Wallmann und Mitarb., Denys und Stammen, Sullivan, Schmidt*). Überwiegend erkranken Säuglinge im ersten Lebenshalbjahr, wobei es in der Regel zu einer abszedierenden Pneumonie kommt, deren Prognose auch heute noch sehr ernst ist. Die gegen Penicillin weitgehend und gegen breitspektrale Antibiotika zunehmend resistenteren hämol. Staphylokokken sind darüber hinaus zum Hauptproblem der modernen Form des Hospitalismus geworden. *Sullivan* berichtet über 13 Säuglinge und Kleinkinder, die eine Staph.-Pneumonie im Krankenhaus erwarben, in das sie wegen banaler Infekte eingeliefert wurden. 17% als Hausinfektionen entstandene abszedierende Pneumonien stellten *Nissler und Plassmann* unter 255 daran erkrankten Säuglingen bis 1952 fest, während 1955 der Anteil der im Krankenhaus entstandenen abszedierenden Pneumonien bereits auf 55% gestiegen war. *Schmid* unterscheidet auf Grund klinischer und röntgenologischer Erscheinungen 4 Verlaufstypen der Staphylokokken-Pneumonie: 1. eine vor allem bei älteren Säuglingen und Kleinkindern vorkommende interstitielle Reaktionsform mit langwierigem Verlauf, aber günstiger Prognose; 2. eine pleuritisch-suppurative Form junger Säuglinge des ersten Trimenons mit relativ ungünstiger Prognose; 3. eine ebenfalls ernste abszedierende Verlaufsform, die bei Säuglingen zu multiplen kleinen, bei Kleinkindern zu solitären, oder wenigen größeren Einschmelzungen führt. U. E. ist dieser Verlaufstyp von der vorangehend genannten pleuritisch-suppurativen kaum zu trennen. 4. Die zystisch-emphysematische Form, die mehr als Folge der Staphylokokken-Pneumonie anzusehen ist. Das klinische und röntgenologische Bild beherrschen dabei einzelne große emphysematische Lungenzysten, die meist keine ernsten Folgen haben, aber manchmal auch zu bedrohlicher Verdrängung des Mediastinums führen. Solche Verläufe — er nennt sie Pneumopathia bullosa — erlebte *Negri* bei 15% der von ihm beobachteten Kinder mit Staphylokokken-Pneumonie, *Wallmann* gar 29mal bei 55 Patienten. *Roget und Mitarb.* weisen auf Grund ihrer Beobachtungen an 5 Patienten auf die Möglichkeit hin, daß ein Spontanpneu im Verlauf einer Staphylokokken-Pneumonie auch ohne gleichzeitigen Pleuraerguß auftreten kann. *Gagnes* Übersicht über 40 Obduktionen von Kindern, die an Staphylokokken-Pneumonie gestorben waren, ergänzen bis zu einem gewissen Grad *Schmids* klinische Einteilung. 32mal war nur eine Lunge betroffen, 8mal beide; 38mal fanden sich entzündliche Pleurareaktionen, 27mal Pleuraergüsse, meist zusammen mit Abszessen in der Lunge. 9mal hatte der entzündliche Prozeß auf das Perikard übergegriffen. Die von den einzelnen Autoren mitgeteilte Letalität der Staphylokokken- bzw. abszedierenden Pneumonien liegt zwischen 30 und 50%. (*Gautier, Heberer, Denys und Stammen, Cartagenova und Cajati, Brownrigg, Nissler und Plassmann*). Dementsprechend sind die therapeutischen Bemühungen sehr intensiv. Von den Antibiotizis ist klinisch wie bei Resistenzversuchen bis jetzt das Erythromycin am erfolgreichsten, wobei Kombinationspräparate, wie Sigmamycin noch nicht berücksichtigt sind. Die Notwendigkeit von Pleurapunktionen und der rechtzeitigen Anwendung einer Dauerdrainage wird immer wieder betont. (*Bloomer und Mitarb., Gautier u.a.*). *Denys und Stammen* sahen gleich uns Gutes, wenn im Anschluß an Punktionen lokal breitspektrale Antibiotika instilliert wurden. Bei drei Säuglingen, die sich trotz massiver antibiotischer Behandlung und Saugdrainage fortlaufend verschlechterten, führten *Chevaley und Mitarb.* eine Pneumektomie durch. 2 Kinder starben, ein 2 Monate alter Säugling wurde geheilt. Erfolgversprechend erscheint uns nach eigenen Erfahrungen bei einer Reihe von Säuglingen mit abszedierender Pneumonie der Vorschlag *Freislederers*, die antibiotische Behandlung in den ersten Tagen mit Cortison zu kombinieren. Der für das Krankheitsbild charakteristische schwere toxische Kreislaufschaden wird in wenigen Tagen überwunden, und auch die übrigen Befunde bessern sich meist ziemlich rasch. Die fast regelmäßig zu beobachtende schnelle Einschränkung der Pleuraexsudation läßt chirurgische Eingriffe und oft sogar Punktionen vermeiden. Von 19 Säuglingen, über die F. in 2 Mitteilungen berichtet, ist nur einer gestorben.

In der Hauptsache ungelöst sind nach wie vor die Probleme, welche die überwiegend Frühgeborene befallende **interstitielle Pneumonie** (i. P.) sowohl in ätiologischer wie therapeutischer Hinsicht stellt. Gewisse Fortschritte hat immerhin die Prophylaxe der Erkrankung aufzuweisen, seitdem man aus der Kenntnis ihrer Infektiosität alle Konsequenzen gezogen hat. Eine Letalitätszahl von 45%, wie sie *Jakob* von 104 Kindern mit i. P. aus Dresden berichtet, zeigt, wie unbefriedigend die therapeutischen Möglichkeiten bei dieser Krankheit noch sind. *Schwinn und Heinz* verloren 7 von 19 Kindern, und von einer besonders bösartigen Epidemie berichtet *Wurnig:* Von 21 Frühgeborenen, die an i. P. erkrankten, starben 17. *V. Berlin und Goetz* ermittelten für 379 Kinder, die von 1941—1956 an der Univ.-Kinderklinik München an i. P. erkrankten, eine Letalität von 28%. Weiteren Fortschritten der Therapie steht die nicht behobene Unklarheit über die Ätiologie der Krankheit entgegen. Die Bedeutung der seit einigen Jahren im Vordergrund der Diskussionen über die Ätiologie stehenden Pneumocystitis Carinii wird in letzter Zeit eher wieder mehr und mehr angezweifelt, nachdem Züchtungsversuche in vitro (*Pliess*) sowie tierexperimentelle Übertragungsversuche ergebnislos verlaufen sind. *Weller* fand bei 113 intranasal mit pneumozystenhaltigem Lungenbrei infizierten und mit Supracillin sowie Cortison behandelten Ratten 67mal eine Lungenpneumozystosis. Trotzdem mußten die Übertragungsversuche als mißglückt bezeichnet werden, da auch die nichtinfizierten, sonst in gleicher Weise behandelten Kontrolltiere zum großen Teil Pneumozysten in den Lungen aufwiesen. *Weller* nimmt an, daß eine bei den verwendeten Ratten obligate Pneumozystosis durch Cortison aktiviert wurde. *Essigke* widmete sich vor allem der Bedeutung der häufigen Pilzbefunde bei der i. P. Zusammen mit *Schabrinski* kommt er auf Grund klinischer Erfahrungen und zahlreicher bakteriologischer Untersuchungen mit Pilzkulturen zu dem Schluß, daß die Pilzinfektion zwar nicht das Agens ist, das zum Krankheitsbild der i. P. führt, aber unter Umständen für zusätzliche schwere Komplikationen verantwortlich ist. Ihre Behandlungsergebnisse mit Vitamin K 5 und Nipasol, die *Petersen* empfiehlt, waren nicht befriedigend. Wenig besser waren ihre Erfolge mit Chloramphenicol, deutlich günstiger mit Chloramphenicol in Kombination mit Megaphen. In ihrer gründlichen und sehr kritischen Studie errechnen *v. Berlin und Goetz* eine Letalität von 23% bei Säuglingen, die wegen i. P. röntgenbestrahlt wurden (2- bis 3×10 r). Von den restlichen Kindern des großen Krankengutes der Münchener Univ.-Kinderklinik starben 39%. Der Unterschied ist statistisch signifikant, genau wie die Erfolgszahlen, die *Hilber*, der die Rö.-Bestrahlung der i. P. vor mehreren Jahren angegeben hat, mit dieser Behandlungsmethode erreichte. — Die Ansicht einer Virusätiologie der i. P. erhält durch *Moser* neuen Auftrieb, der ein auf Ratten übertragbares Virus als Erreger gefunden zu haben glaubt. Er kritisiert die von *Vivell* angegebene KBR, da dieser bei der Antigenherstellung von der Annahme ausging, daß die Pneumocystitis Carinii der Erreger der i. P. sei. *Moser* entwickelte ein Antigen nach eigener Methodik, das seiner Ansicht von der Virusätiologie der Erkrankung entspricht, und erhielt damit bei 10 Säuglingen, die eine i. P. durchgemacht hatten, ein positives Ergebnis. Kontrollen bei anderen Kindern fielen negativ aus. Die Ansicht von *Gleiss*, daß bei vielfältigen pathogenetischen Möglichkeiten die i. P. eine monosymptomatische Antwort eines in seinem Gedeihen gestörten Organismus sei, trägt der hohen Kontagiosität der Krankheit, die mindestens bis zur 4. Krankheitswoche besteht (*v. Berlin und Goetz*), wohl zu wenig Rechnung. Als Überträger der Erkrankung fungieren nicht nur klinisch manifest erkrankte Säuglinge. Das beweisen die Reihen-Röntgenkontrollen von *Colombo und Mitarb.*, die unter 23 klinisch unauffälligen Kindern 10 mit den eindeutigen röntgenologischen Veränderungen der i. P. aufdeckten. Nur der weitere Verlauf entscheidet darüber, ob es sich bei solchen Patienten um Frühstadien der Krankheit handelt, denen die klinischen Symptome nachfolgen, oder ob latente Krankheitsformen vorliegen.

Die **spastische bzw. asthmatiforme Bronchitis** des Säuglings und Kleinkindes ist keine Krankheit sui generis, sondern eine Reaktionsform des frühen Kindesalters. Das betont *Harder* wieder, der unter den Entstehungsursachen des Krankheitsbildes die physiologische Enge der Luftwege, den Larynxhochstand, die allgemeine Entzündungsneigung der Schleimhäute sowie den physiologischen Vagustonus des Säuglings besonders hervorhebt. Therapeutisch bewährte sich *Harder* neben Freiluftbehandlung, Vitamin C, Kalzium und sedativen Mitteln besonders der Antihistaminkörper Asthma-Tropon. Mit Buscopan behandelte *Gädecke* 38 Säuglinge, bei denen teils eine primäre spastische Bronchitis, teils sekundär asthmatische Erscheinungen nach entzündlichen Erkrankungen der Luftwege, teils der Verdacht auf ein echtes Asthma bronchiale bestanden. Eindeutig günstig waren lediglich die Ergebnisse bei der Gruppe mit spastischer Bronchitis. Zur Prüfung der Wirksamkeit von Spasmolytizis verwendete *Stenger* kymographische Messungen der kostalen Atemexkursionen und Schreibung des Atemgeräusches. Mit dieser Methode stellte er ausgezeichnete Erfolge bei der Behandlung von 48 Säuglingen mit dem Parasympatholytikum Atumin sowie Latibon fest, welches am Stammhirn und 2. Neuron des Parasympathikus

angreift. ²/₃ der Patienten wurden in kurzer Zeit durch Atumin, der Rest durch Latibon geheilt. — Wenn diese Medikamente erwartungsgemäß auch Rezidive nicht immer verhindern, wie Nachprüfungen am Kinderkrankenhaus München-Schwabing ergaben, so stellen sie doch eine wertvolle Bereicherung der Behandlungsmöglichkeiten der oft sehr hartnäckigen spastischen Bronchitiden dar. Die große Gruppe der Säuglinge mit sp. B. enthält eine gewisse Anzahl von Anwärtern auf ein späteres Asthma bronchiale. Das ergeben die katamnestischen Untersuchungen von *Möller*, der 5,5% Asthmatiker bei den Nachuntersuchungen von 219 Patienten fand, die von 1939 bis 1946 wegen asthmatiformer Br. in stationärer Krankenhausbehandlung waren. Eine größere Vergleichsgruppe enthielt nur 1,5% Asthmatiker. Auch die Angabe von *Kreuzer*, daß bei 57% von 176 Asthmakindern die ersten Krankheitserscheinungen in den ersten drei Lebensjahren aufgetreten sein, spricht in diesem Sinne. Daß bei echtem **Asthma bronchiale** (A. b.) des größeren Kindes neben psychischen und allergischen Faktoren auch Infekte eine erhebliche Bedeutung für den Verlauf haben, geht aus dem Bericht von *Szanton und Mitarb.* hervor. 17 Kindern verabreichten sie analog der Rheumatismus-Prophylaxe vorbeugend 5 Monate lang alle 4 Wochen 1,2 Mill. E eines langwirkenden Depot-Penicillins. Gegenüber einer Vergleichsgruppe wurde bei diesen Kindern ein günstiger Einfluß auf den Verlauf des Asthmas festgestellt, katarrh. Infekte traten seltener auf. Bei einer ausgewählten Gruppe von Asthma-Kindern konnte *Radnoti-Recht* durch frühzeitige Behandlung mit Antibiotizis schwere Anfälle kupieren. Die Wirkung einer langdauernden Cortisonbehandlung bei 12 Kindern von 9 bis 15 Jahren mit Asthma br. prüften *Kennedy und Thurshy-Pelham*. 3 Wochen verabreichten sie 3mal 25 mg/tgl., 2 weitere Wochen 2mal 25 mg/tgl. Gegenüber einer plazebobehandelten Gruppe war die Atemkapazität der cortisonbehandelten Kinder durchschnittlich um 13% besser. Bei Verminderung der täglichen Cortisondosis unter 50 mg trat ein deutlicher Wirkungsverlust ein. Man kann den Verff. zustimmen, wenn sie bezweifeln, daß angesichts dieser Ergebnisse und der Nebenwirkungen des Cortisons dessen langfristige Anwendung beim A. b. des Kindes empfehlenswert ist.

Während bei der i. P. die pathogenetische Rolle der Pilze noch umstritten ist, kommen in allmählich zunehmender Anzahl Lungenerkrankungen zur Beobachtung, bei denen die **Pilzinfektion** ohne Zweifel der entscheidende Faktor des Krankheitsgeschehens ist. *Lautier* gibt einen Überblick über die in Europa vor allem in Betracht kommenden Pilzerreger. Im Kindesalter kommt ohne Zweifel der Infektion mit Candida albicans die größte Bedeutung zu, die durch Verdrängung physiolog. Keime während einer längeren antibiotischen Behandlung begünstigt wird. Neuerdings wird zur Behandlung der Soormykose Mykostatin empfohlen, das in Deutschland bis jetzt nur mit Schwierigkeiten erhältlich ist. Über eine tödlich verlaufende Soorpneumonie berichten *Ruhrmann und Adam*. Wegen einer kleinfleckig-konfluierenden Lungenzeichnung neben größeren weichen Schattenherden wurde bei dem Säugling in der Annahme, es könnte sich um eine Miliar-Tb. handeln, eine tuberkulostatische Behandlung durchgeführt. Erst die Obduktion klärte den Sachverhalt.

Brunner nimmt zu der schwierigen Differentialdiagnose Stellung, ob **Lungenzysten** erworben oder angeboren sind. Er berichtet über 4 Kinder im Alter von 11 bis 24 Monaten, bei denen im Anschluß an Pneumonien „Pseudozysten" aufgetreten waren, die während einer 3 bis 8 Wochen dauernden Saugbehandlung verschwanden. Dieser Verlauf läßt die erworbenen Pseudozysten von den angeborenen echten mit Epithel ausgekleideten Zysten unterscheiden, die sich durch Saugbehandlung nicht beseitigen lassen.

Über ihre Ergebnisse der chirurg. Behandlung kindlicher **Bronchiektasen** äußern sich *Cooley* sowie *Strang* kritisch. Im Vergleich zu Erwachsenen sah *Cooley* bei Kindern häufiger nach einer Operation Neuentstehung von Bronchiektasen, Darüber hinaus neigen Kinder eher zu postoperativen Komplikationen, vor allem durch Stauungen des Bronchialsekrets, weshalb er gleichzeitige Tracheotomie empfiehlt. *Strang* hat bei 163 Kindern wegen Bronchiektasen Pneumektomien, Lobektomien oder Segmentresektionen durchgeführt. Er kommt zu ähnlichen Schlußfolgerungen und hält das günstigste Operationsalter erst mit 10 Jahren für gekommen.

Bei seinen Studien über die Bedeutung und Behandlung der **Anoxie im Verlauf respirator. Erkrankungen** kam *Morrison* zu wichtigen Ergebnissen. Er prüfte das Verhalten von 108 Kindern unter Kontrolle der O_2-Sättigung. Dabei stellte er fest, daß die Farbe der Haut und Schleimhäute ein schlechter Indikator für den Grad des O_2-Mangels ist. Dieser wird viel genauer durch die Unruhe angezeigt, die jede Anoxämie begleitet. Sogar der Erfolg der O_2-Behandlung durch Masken oder in Zelten kann gut am Fortbestehen bzw. Rückgang dieser Unruhe abgeschätzt werden. Wesentlich ist weiterhin, daß eine 40%ige O_2-Sättigung der Atemluft nur bei ¹/₃ der Patienten ausreicht. Die Sauerstoffkonzentration muß bis 90% gesteigert werden, wenn die Unruhe anhält. Bei 4 extrem anoxämischen Säuglingen mit Bronchiolitis, die geheilt wurden, hält M. die adäquate O_2-Behandlung für lebensrettend.

Dem wichtigen Problem der **Lagerungsdrainage** bei Säuglingen und Kleinkindern mit Sekretverhaltung bei Erkrankungen der Luftwege widmeten sich *Cavalieri und Mengoli*. Sie erzielten sehr gute Erfolge mit einer selbst konstruierten Apparatur bei der Behandlung von Säuglingen mit Erkrankungen der oberen Luftwege, rezidiv. Bronchitis, Bronchiolitis, Bronchopneumonien, Schluckpneumonien und Atelektasen. Die Kinder liegen dabei mit dem Kopf nach unten, in einem 45 Grad nach abwärts geneigten Winkel. Die Behandlungsdauer wurde langsam auf mehrmals eine Stunde täglich gesteigert. Störende Nebenwirkungen auf Herz und Kreislauf wurden nicht gesehen. Bei Kleinkindern stößt diese Art der Behandlung verständlicherweise auf Schwierigkeiten.

Schrifttum: Andrewes, C. H.: Brit. Med. Bull., 9 (1953), S. 206. — Arlt, H. G.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 424—426. — Berlin, S. v. u. Goetz, O.: Zschr. Kinderhk. (im Druck). — Bloomer, W. E. u. Mitarb.: J. Thorac. Surg., 30 (1955), S. 265—274. — Brownrigg, G. M.: Canad. Med. Ass. J., 73 (1955), S. 787—789. — Brunner, A.: Münch. med. Wschr., 97 (1955), S. 1080—1081 u. 1095—1096. — Cartagenova, L. u. Cajati, M.: Minerva pediatr., 8 (1956), S. 954. — Cavalieri, S. u. Mengoli, V.: Minerva pediatr., 8 (1956), S. 442—446. — Chevalley, M. u. Mitarb.: Press. méd. (1955), S. 1393—1394. — Colombo, G. u. Mitarb.: Minerva pediatr., 8 (1956), S. 699—705. — Cooley, J. C.: J. Amer. Med. Ass., 158 (1955), S. 1007. — Denys, P. u. Stammen, J.: Acta paediatr. belg., 10 (1956), S. 84—99. — Essigke, G.: Münch. med. Wschr., 98 (1956), S. 863—866. — Essigke, G. u. Schabrinski, G.: Ärztl. Wschr., 10 (1955), S. 632—636. — Freislederer, W.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1348—1350 u. 1352—1353 u. Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 292. — Gädecke, R.: Kinderärztl. Prax., 23 (1955), S. 486—492. — Gagne, F.: Canad. Med. Ass. J., 73 (1955), S. 551—555. — Gautier, A.: Ann. paediatr., 187 (1956), S.198—204. — Germer, W. D.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 92—100. — Gleiss, J.: Kinderärztl. Prax., 24 (1956), S. 159—166, 211—221 u. 260—267. — Harder, E.: Dtsch. med. J. (1956), S. 404—406. — Hardy, L. M. u. Traisman, H. S.: J. Pediatr., 48 (1956), S. 146—156. — Heberer, G.: Langenbeck's Arch. klin. Chir., 281 (1956), S. 598 bis 632. — Hilber, H.: Mschr. Kinderhk., 97 (1949), S. 205—208. — Jakob, G.: Radiol. Austriac., 8 (1955), S. 147—157. — Kennedy, M. C. u. Thurshy-Pelham, D. C.: Brit. Med. J. (1956), 4982, S. 1511—1515. — Kreuzer, F.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 195—201. — Lautier, P.: Rev. Praticien, Paris (1956), S. 289—300. — Lippelt, H.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 84—91. — Negri, M.: Minerva pediatr., 8 (1956), S. 910—912. — Nissler, K. u. Plassmann, E.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 356 bis 359. — Möller, K. L.: Act. paediatr. (Stockh.), 44 (1955), S. 399—406. — Morrison, B.: Lancet (1955), S. 737—740. — Moser, L.: Zbl. Bakt. I. Orig., 163 (1955), S. 302—304 u. Zbl. Bakt. I. Orig., 165 (1956), S. 217—219. — Panizon, F. u. Cantarutti, F.: Clin. pediatr., 37 (1955), S. 620—629. — Pliess, G.: Verh. Dtsch. Gesellsch. Pathol. (1956), S. 224—231. — Radnoti-Recht, J.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 318—322. — Roget, J. u. Mitarb.: Pediatr. (Lyon), 11 (1956), S. 559—564. — Ruhrmann, G. u. Adam, W.: Virchows Arch. Path. Anat., 327 (1955), S. 273—292. — Petersen, U. K.: Arch. Kinderhk., 151 (1955), S. 215—227. — Schmid, F.: Arch. Kinderhk., 151 (1955), S. 43—52. — Schmidt, E. F.: Mschr. Kinderhk., 104 (1956), S. 340—343. — Schwinn, G. u. Heinz, L.: Zschr. Kinderhk., 77 (1955), S. 433—442. — Stenger, K.: Med. Klin., 51 (1956), S. 1451—1455. — Sterner, G. (1): Act. paediatr. (Stockh.), 45 (1956), S. 449—452. — Sterner, G. (2): Ann. paediatr., 187 (1956), S. 321—339. — Strang, Ch.: Ann. Int. Med.: 44 (1956), S. 630—656. — Sullivan, J.: Med. J. Austral. (1956), S. 700—702. — Szanton, V. L. u. Mitarb.: Ann. Allerg., 14 (1956), S. 30—34. — Vivell, O.: Dtsch. med. Wschr., 80 (1955), S. 1357. — Wallmann, L. S. u. Mitarb.: Brit. Med. J. (1955), 4953, S. 1423—1427. — Ward, R.: J. Pediatr., 49 (1956), S. 480—485. — Weisse, K.: Klin. Wschr., 33 (1955), S. 193 bis 198. — Weller, R.: Zschr. Kinderhk., 76 (1955), S. 366—378 u. 78 (1956), S. 166 bis 176. — Wurnig, E.: N. Österr. Zschr. Kinderhk., 1 (1955), S. 143—148.

Anschr. d. Verf.: Dr. med. P. Schweier, Oberarzt, Kinderkrankenhaus München-Schwabing, Kölner Pl. 1.

Allgemeine Chirurgie

von E. SEIFERT

Operationssaal: Einen Beitrag zur Wirksamkeit des Riseptin bei der chirurgischen **Händedesinfektion** liefert — vom klinischen Standpunkt aus — Fischer, und zwar an Hand der Erfahrung bei 1000 Operationen. Gelobt wird die Zeitersparnis und gute Hautverträglichkeit bei dieser Händewaschung, vor allem aber die offensichtliche Zuverlässigkeit der 1%-Lösung.

Trotz seiner Löslichkeit kann der **Stärkepuder** als Ersatz keineswegs als harmloses Gleitmittel für Gummihandschuhe angesehen werden. McAdams fand bei seinen Hundeversuchen (1 g Maisstärkepuder in die Bauchhöhle) zahlreiche Fremdkörpergranulome seröser Flächen, selbst weit entfernt vom Einbringungsort sowie wechselnd starke Verwachsungen; mit der Länge der Verweilzeit verstärken sich diese Fremdkörperreaktionen. Auf der anderen Seite prüfte König mehrere, für diesen Zweck besonders zugerichtete Stärkepulver (Handelsware deutscher Abkunft), ebenfalls in Tierversuchen. Bauchfellverwachsungen stellten sich nicht ein; eines der untersuchten Pulver erwies sich den anderen der Prüfreihe als deutlich überlegen in bezug auf gewebliche Reizlosigkeit.

Die **Blutstillung** in der Operationswunde (nach diathermischer Gewebsdurchtrennung) unter Verzicht auf die Fadenunterbindung einfach und verläßlich zu gestalten, sucht Mayer durch seine besonders gestaltete Quetschklemme zu erreichen. Meines Erachtens entspricht deren mechanische Wirkung im wesentlichen ganz der einstigen *Blunck*schen Klemme, die vor 4—5 Jahrzehnten eine Zeit lang im chirurgischen Lager beliebt, nach meinen eigenen Beobach-

tungen aber nicht zuverlässig genug war. Immerhin konnte Mayer sogar die Art. uterina mit seiner Klemme sicher verschließen.

Narkose und Schmerzbetäubung: Den **Evipan-Schlaf** bevorzugte Vogel zur Narkose bzw. Basisnarkose. Er hat sich ihm für die große Mehrzahl chirurgischer Eingriffe, einschließlich Struma, Magenresektionen usw., oft zusammen mit örtlicher Betäubung, bei 15000 Fällen in allen Lebensaltern bewährt. Dabei muß allerdings — was gewiß seine Schattenseite hat — auf die zeitliche Ausdehnung der Operationsfrist geachtet werden, wofür zu einer Anzahl Operationen Richtzahlen angeführt werden. Über 1000 i.v. Narkosen mit **Inactin,** zumal in Verbindung mit My 301, überblickt Richter. Dabei betont er die Bedeutung der vorgängigen Körpergewichtsbestimmung für eine treffsichere Dosierung und gute Steuerungsmöglichkeit. Dies sollte übrigens auch für die Dosierung des My 301 in Rechnung gesetzt werden. Die Pacatal-Vorbereitung der Kranken wird gelobt.

Ist rasche Magenentleerung, z. B. vor Notoperationen, auch bei Koma u. ä. notwendig, so intubiert Giuffrida die **Speiseröhre,** ganz im Sinne einer trachealen bzw. bronchialen **Intubation.** Der Verschlußball läßt die Aspiration des Mageninhalts mit Sicherheit vermeiden; die Anwendung ist denkbar einfach.

Eine äußerst langwierige Infekt-Spondylitis nach **periduraler Anästhesie** (andernorts aus urologischer Anzeigenstellung vorgenommen) beobachtete Ziegler. Die Röntgenbilder der Wirbelsäule lassen mit dauernden Schäden bei der 45jährigen Kranken rechnen.

Postoperative Krankheit: Die Vorzüge der **Lävulose** vor der noch meist üblichen Dextroselösung weist Rockstroh mit seinen sorgfältigen blutchemischen und Harnbestimmungen nach. Unter gleichen klinischen Voraussetzungen wird die Lävulose in 5%- oder 10%iger Lösung schneller und besser (insulinabhängig) verwertet, z. B. 6000 ccm in den ersten 48 Stunden nach der Operation. Besonderen Nutzen verspricht das bei Eingriffen an Organen, die am intermediären Stoffwechsel beteiligt sind, also auch an solchen des Magen-Darm-Kanals.

Das üppiger gewordene Leben der Gegenwart in weiten Bevölkerungskreisen läßt verstehen, daß die **Gicht** sich — z. B im Anschluß an Operationen auftretend — gehäuft hat; und zwar sowohl akut wie chronisch, an Finger-, Hand- und Zehengelenken. Wymer berichtet über 8 solche Fälle; oft läßt sich die Vermutungsdiagnose erst ex juvantibus sichern. Auch in der Chirurgie hat — nach Dummer — die sog. **orale Diabetesbehandlung** (Invenol, Nadisan) erfreuliche Anfangserfolge zu verzeichnen.

Infektion: Nach häufiger Reinfektion hinterläßt das **Erysipel,** sodann **habituell** zu benennen, bekanntlich gerne elephantiasis-ähnliche Schwellungen. Diese dürften der Hauptgrund sein, daß die vordem wirksam gewesenen Sulfonamid- und antibiotischen Mittel nunmehr versagen. Mußgnug aber glaubt zeigen zu können, daß sich diese geweblichen Hautveränderungen mit Hydrocortison beseitigen lassen, so daß hiernach z. B. das Erycin entscheidend eingesetzt wirksam werden kann.

Schwere Formen dieser endgültig bleibenden sekundären **Elephantiasis** sowie auch die primären Formen verlangen ein gründliches Ausschneiden der Faszie und des größten Teils des Unterhautfetts (Zwicker); letzteres ist lediglich in den kutisnahen Abschnitten zu belassen. Küllöi-Rohrer schickt dem gleichsinnigen Eingriff, am Unterschenkel z. B., von zwei seitlichen Längsschnitten aus, ein paar Wochen zuvor eine lumbale Sympathektomie (mindestens L I-III) voraus. Damit wird eine Besserung des Blut- und Lymphkreislaufs bezweckt. Diese macht sich dann auch durch Minderung der Gefahr von Hautwundrandnekrosen günstig bemerkbar.

Plastik: Einleuchtend sind die Vorstellungen, die sich Kessler über die Ausbildung der **Kopfglatze** macht: das Wachstum des knöchernen Hirnschädels auch im 3. und 4. Lebensjahrzehnt bringt eine zunehmende Spannung der Kopfschwarte mit sich und hierdurch eine Druckatrophie der im Korium und im straffen Stratum subcutaneum gelegenen Haarwurzeln mit sich. Um diese Gewebsspannung im Bereich der Galea aponeurotica auszugleichen, gibt Kessler seine Frontalotomie, d. h. Tenotomie der Galea an. Nicht einleuchten will mir aber die Art und die geringe räumliche Ausdehnung des Eingriffs. Mir scheint, daß ihm eine Mißdeutung des von den Anatomen gebrauchten Ausdrucks „Zwischensehne" zugrunde liegt. Die Galea verbindet nämlich, unter der entgegengerichteten Zugwirkung beider Muskeln stehend, über die gesamte Schädelwölbung hinweg den M. frontalis mit dem M. occipitalis; diese wirkliche Zwischensehne entlastet jedoch Kesslers Schnitt nicht.

Da die diagnostische Scheidung zwischen **Leukoplakie** der Unterlippe und beginnendem **Lippenkarzinom** mitunter schwierig ist, rät Pollack beide gleichzeitig zu beseitigen, am besten mit dem Messer. Mit einer flachen Schnittführung wird — „lip shave" — die Gesamtheit der leukoplakischen Inseln gewissermaßen abgeschält, die Stelle des sicher erkannten Karzinoms aber ausgeschnitten, etwa mit dem üblichen V-Schnitt.

Speicheldrüsen: Anatomische Untersuchungen und klinische Erfahrungen mahnen, zur **Sialographie** nicht mehr als 0,5 ccm Schattenflüssigkeit und auch das nur unter ganz geringem Druck einzuspritzen. Andernfalls liefern kleine Gangeinrisse Anlaß zum Eindringen des schattengebenden Mittels in benachbartes Drüsengewebe und somit zu Falschbildern (Ranger). An Stelle der erzwungenen, gewebegefährdenden Enukleation von **Parotisgeschwülsten** rät Patey besser zur richtigen Exzision. Auch ohne eigens versuchte Freilegung des N. facialis läßt sich dieser fast immer schonen. Dehnt sich der Knoten hinter dem Unterkieferast schlundwärts aus, so kann die Durchtrennung des Lig. stylomandibulare bzw. das Abbrechen des Hamulus empfehlenswert zur Erleichterung des Zugangs sein.

Schilddrüse: Handelsman sah sich gezwungen, einen 6 Tage alten **Säugling mit stenosierendem Kropf** wegen bedrohlicher Atemnot zu operieren. Nach zweitägiger Lugol-Vorbereitung konnte in endotrachealer Äther-Sauerstoff-Narkose operiert, d. h. der Isthmus der Drüse und die Vorderabschnitte ihrer Seitenlappen reseziert werden. Im amerikanischen Schrifttum sind nur 6 ähnliche Beobachtungen (15 Stunden bis 13 Monate) niedergelegt. Das nachfolgende Myxödem erforderte Gaben von Schilddrüsengewebe.

In der weit überwiegenden Mehrzahl seiner 767 **Kropfoperationen** bediente sich Kapfhammer der **Avertin-Äthernarkose,** neuerdings (41mal) der potenzierten Intubationsnarkose; diese vor allem, wenn wegen hohem Lebensalter, Ca.-Verdacht oder Gefahr der Tracheomalazie bei übergroßen Kröpfen Bedenken bestanden. Nur 54mal wurde örtlich betäubt.

Über M. Basedow, **Thyreotoxikose** und **Schwangerschaft** verbreitet sich Schmid. Der M. Basedow ist in der Schwangerschaft nicht häufiger als sonst; im übrigen ist die Schilddrüsenvergrößerung bei Schwangeren ebenso physiologisch wie in den Reifungsjahren. Sind bei M. Basedow die unblutigen Behandlungsverfahren (Vorsicht mit Thiouracil und Radiojod!) ergebnislos, so soll beizeiten operiert werden, natürlich mit der üblichen Jodvorbereitung.

Unter 700 **Strumen** fand Wolf 35 **bösartige,** fast ausschließlich ausgehend von nicht-toxischen Kröpfen. Die Hälfte der 35 Kranken hatte eine Anamnese über 9 Jahre hinaus. Die günstigsten Ergebnisse liefert bei Ca. nach wie vor die Operation zusammen mit Bestrahlung; das Radiojod ist vorderhand noch zurückhaltend zu beurteilen. Der grundsätzlich vorbeugenden Operation der Knotenkröpfe stimmt Wolf zu.

Brustdrüse: Bei der **Röntgenuntersuchung** von 750 **Mammatumoren traf** Kratochvil 143mal auf einen Krebsknoten, d. h. jede 5. der untersuchten Frauen hatte ein Ca. Das Röntgenverfahren im Rahmen der Mammadiagnostik konnte die Zahl der Probeschnitte von 63% auf 47% senken; allerdings darf andererseits die Fehlerbreite der Röntgendiagnose in Höhe von 13% nicht unterschätzt werden. Das Verfahren, im Einzelfall oft sehr dankenswert, kann also nur als ein Hilfsdiagnostikum angesehen werden.

Zweifellos ist Walchshofer zuzustimmen, wenn er sich für eine Überprüfung der **Röntgenbehandlung des Ca. mammae,** vor allem der Röntgenvorbestrahlung ausspricht. 3 Einzelfälle der letzten Zeit gaben ihm zu denken, denn einmal entstand im Anschluß an die Vorbestrahlung ein Ovarial-Ca., zweimal eine Bauchfellkarzinose. Außerdem weigerten sich 2 Kranke, sich nach Beendigung der Vorbestrahlung noch operieren zu lassen — ein Gesichtspunkt, der auch mich seit langem zurückhaltend sein läßt.

Einzelne **Achsellymphknotenvergrößerungen** können recht schwer zu beurteilen sein. Von Pierces 222 Operierten waren bei 72 die Knoten nur einseitig entzündlich vergrößert, bei 50 entzündet oder das lymphoide Gewebe durch Fett ersetzt; 10 hatten ein „malignes Lymphom", und nur bei 5 war die Brust mit ihrem unerkannten Krebs als Ausgangsherd schuld gewesen.

Magen: Für das echte **Altersulkus** nimmt Klemm die Neigung zur Ausheilung in Anspruch und empfiehlt aus diesem Grunde die unblutige Behandlung; so auch bei seinen 3 eigenen Fällen von 69—78 Jahren. Jedenfalls ist gerade bei diesen ausgesprochenen Altersgeschwüren, soferne sie akut oder wenigstens im hohen Alter enstanden sind, die Frage der bösartigen Umwandlung nicht vordringlich für die Operationsanzeige. Auf die unblutige Heilung zu vertrauen hat auch seine Bedenken; so mußte ich unlängst eine 82jährige durch $^3/_4$-Resektion von ihrem größer werdenden Ulkus (unter örtlicher Betäubung) befreien.

Von 643 wegen **Magengeschwürs**krankheit Operierten (90% Billroth II, 2% Billroth I, 7% G. E.) konnte Szell — bei einer Operationssterblichkeit von 2,5% — 98% der Überlebenden **nachunter-**

suchen. Das Ergebnis befriedigte bei Billroth II entschieden mehr als bei Billroth I; beim erstgenannten konnte es in 72% als sehr gut, in 11% als gut, in 6% als leidlich und in 11% als unbefriedigend und schlecht bezeichnet werden. Am öftesten war dies letztere der Fall bei den sog. Intelligenzberufen und Schwerarbeitern. Droht bei **Billroth I** die Nahtspannung zu groß zu werden, so empfiehlt, nicht neu, Paulino die Mobilisation des Duodenum von rechts her (nach *Kocher*). Geraten bei Ulcus duodeni die Gallen- und Pankreasausführungsgänge durch die Resektion des geschwürstragenden Teils in Gefahr, so bedeutet dies die Anzeige für die **Resektion zur Ausschaltung.** Unter 3000 Resektionen traf dies im Erfahrungsgut von de Vernejeul in 82 Fällen zu. Die Bedeutung des Wegfalls der Schleimhaut im Antrum pylori wird unterstrichen. Die Operationssterblichkeit belief sich auf 5%.

Da nach **Säureverätzung des Magens** das Antrum pylori am meisten und stärksten geschädigt ist, rät Loygne, von der Gastroenterostomie (wegen der Gefahr einer späteren bösartigen Umwandlung) Abstand zu nehmen und sich auf die Resektion zu verlassen. In 3 eigenen Fällen bewährte sich dieser Grundsatz.

Die zuführende **Jejunumschlinge** muß bei einer Magenresektion nach Polya bekanntlich **kurz genommen** werden; andernfalls gibt es, von der Ileusmöglichkeit abgesehen, funktionelle Störungen. Wurde nämlich dann die Schlinge zur kleinen Kurvatur herangeführt, so droht, wegen ihrer Länge und Schlängelung, leicht ein Zustand im Sinne des postprandialen Syndroms. War die lange Schlinge an die große Kurvatur herangeführt worden, so entsteht allzuoft ein sackartiges Gebilde. Dieses führt nach einiger Zeit zur Vergrößerung, erschwert dann die Mischung des Speisebreis mit den duodenalen Verdauungssäften und führt deshalb vorwiegend zur Störung der Fettverdauung (Stammers).

Die Behandlung des **Magengeschwürsdurchbruchs** mit Absaugen dürfte nur bei ganz aussichtslosen Fällen zu rechtfertigen sein, d. h. wenn keinerlei Operation mehr gewagt werden kann, z. B. im hohen Alter (Wüllenweber). Die Besserung des Kreislaufs pflegt dann das erste und untrügliche Zeichen der Wirksamkeit zu sein. **Lungenkomplikationen** sind nach Magengeschwürsdurchbruch nicht Operations-, sondern Perforationsfolge; auch bei der unblutigen Behandlung und dann besonders gerne kommen sie vor. In erster Linie in Form der Atelektase und des Kollaps; u. U. nur auf den Unterlappen beschränkt (de Roux). Man versäume in solchen Fällen nicht die rechtzeitige bronchiale Absaugung (unter Allgemeinbetäubung).

Die **Massenblutung** aus dem Magen bei nicht nachgewiesenem Geschwür gehört in die Hand des Chirurgen, fordert Ungeheuer mit Recht. In $^{9}/_{10}$ ist dennoch ein Geschwür die Blutungsquelle. Nicht der Nachweis des (blutenden) Ulkus im Magen kann dann Ziel einer **Röntgenuntersuchung** sein, sondern die Prüfung auf etwaige Ösophagusvarizen. Diese Feststellung, in nicht mehr als 3—5% der Massenblutungen, ist einfach, schnell und schonend zu treffen. Im übrigen: Frühoperation! Bei ihr beträgt die Sterblichkeit rund 4% gegenüber einer Ziffer von 12% bei Spätoperation.

Unter statistischer Sicherung fahndete Buckwalter an 908 **Magenkrebs**kranken nach dem Zusammenhang mit der Zugehörigkeit zur Blutgruppe des AB0-Systems. Es ergab sich eine Erhöhung des A-Anteils mit entsprechender Senkung von 0 und AB; die B-Gruppe erfuhr keine Änderung ihres Anteilsatzes im Vergleichsverfahren. Eine Deutung dieses Ergebnisses erscheint vorderhand ebensowenig möglich wie ein Urteil über die klinische Bedeutung und über die etwaigen Erblichkeitsbeziehungen.

Trotz der neuzeitlichen Ausweitung der **Resektionsanzeige** bei **Magen-Ca.** fand Taubert in seinem Beobachtungsgut rund 60% nicht mehr radikal operierbar. Bei 227 der in solchem Sinn Inoperablen wurde 22mal gastroenterostomiert und zwar mit einer Sterblichkeitsziffer von 35%. Von Olssons 200 Magenresezierten, die wegen ihres **gutartigen Ulkus** operiert worden waren, hatten 25, also mehr als $^{1}/_{10}$, außer ihren entzündlichen Begleiterscheinungen im Bereich der geschwürstragenden Magenwand auch eine feingeweblich nachweisbare **bösartige Umwandlung.** Das Durchschnittsalter dieser Kranken war niedriger als das der gleichen Anzahl zur selben Zeit wegen erwiesenen Magen-Ca. Operierten. Hieraus folgt mit Recht der Hinweis, ein chronisches Magengeschwür nicht überlange mit Versuchen der inneren Behandlung hinzuziehen.

Nach der **Gastrektomie** muß besonders der **Kaliumstoffwechsel** beachtet werden. Von 22 Ektomierten hatten bei Sensenig 2 eine sichere, 1 eine wahrscheinliche, 1 eine mögliche Kaliumverarmung. 3 dieser 4 Kranken, vor allem die beiden letztgenannten, erlitten im weiteren Kurzverlauf einen plötzlichen Tod, überwiegend unter Kreislaufzeichen. Da bei der Gastrektomie die Magenfunktion als solche nicht ersetzt werden kann, sind agastrische Symptome auf jeden Fall in irgendeiner Form zu erwarten. Durch die Bemühung um Schaffung eines sogenannten **Ersatzmagens** vergrößert sich die Operationsgefährdung. Am einfachsten ist die End-zu-Seit-Verbindung des Ösophagus mit dem Jejunum, da die hiernach sich ausbildende Erweiterung der Dünndarmschlinge zum mindesten derjenigen der (verschieden möglichen) Ersatzmägen entspricht. Aus diesem Grund erklärt Mansek einen künstlichen Magenersatz für entbehrlich.

Gallenwege: Lehrreich ist Ligdas statistische Aufgliederung von 1760 **Gallenoperationen;** der Anteil der einfachen Cholezystektomie beträgt nur 55%. Die Operationssterblichkeit war insgesamt 5,7%. Von den Operierten konnten 85% nachuntersucht werden. Die rechtzeitig, d. h. nach wenigen Anfällen Operierten erklärten sich zu 90% beschwerdefrei, die mit einfachen Komplikationen waren zu 85% zufrieden. Geringer (80%) in dieser Hinsicht war der aus Eingriffen mit Eröffnung des Gangsystems bestehende Anteil. Von den Cholangitiskranken konnten nur 68% mit dem Ergebnis zufriedengestellt werden. Als Hauptgrund (für Ärzte wie für Kranke) gegen die rechtzeitige Operation hat zu gelten: die Unsicherheit bezüglich des Dauererfolgs. Der aber ist abhängig vom Übergang des Gallensteinträgers zum Gallensteinkranken. Verschleppte Fälle haben durchweg lange Anamnesen. Mit kurzer Anamnese und infolgedessen einfacher Operation steigen die Dauererfolge. Dies ist aus der von Ligdas vorgelegten Übersicht zu schließen. Ihr läßt sich an Eindeutigkeit der Auffassung diejenige von Heß an die Seite stellen.

Pankreas: Die **Begleitpankreatitis,** die sich nicht selten nach Oberbaucheingriffen und in ungefähr $^{1}/_{5}$ der Gallenoperationen einstellt, klingt mit ihren hohen Blutfermentgehalten meist schon nach 24 Stunden wieder ab (Kern). Angeschuldigt wird eine mechanische Beschädigung der distalen Ausführungsgänge (z. B. Sondierung der Gallengänge, Steinextraktion), aber auch Zerrung oder Druck durch Bauchhaken. Unter seinen 66 genau untersuchten Kranken verlor Kern einen einzigen.

Einen Überblick über 110 Fälle des Weltschrifttums und 2 eigene Beobachtungen von **Pancreas annulare** veranlaßt Linder zu der Feststellung, daß der Nachteil der Gastroenterostomie in der Ausbildung eines duodenalen Blindsacks besteht. Besser wirksam ist deshalb die Duodeno-Jejunostomie, die weder einen solchen Blindsack zurückläßt noch ein Ulcus pepticum nach sich zieht. Cepck allerdings, der einen Kranken zu operieren hatte, der 8 Jahre zuvor eine (offenbar unnötig gewesene) Magenresektion nach Billroth I hinter sich und immer noch Beschwerden hatte, begnügte sich mit der Gastroenterostomie.

Wenn nach einer **Pankreatoduodenektomie,** die Surin (nach *Whipple*) bei 2 Kranken wegen ihrer chronischen Pankreatitis erfolgreich ausführen konnte, sich eine langwierige Ersatzbehandlung bezüglich der ausgefallenen Pankreasfunktion erübrigte, so entspricht dies der auch von anderen gemachten Erfahrung.

Eine andersartige Behandlungsweise der **chronischen Pankreatitis** wählte Doubilet und berichtet über 319 Beobachtungen: **Sphinkterotomie** an der Papilla duodeni; und zwar bei 228 Kranken transduodenal, bei 91 Kranken durch den Choledochus, allerdings mit besonderem Instrument. Der Sphinkter, der bei fast allen Operierten die gemeinsame Ausführungsöffnung der Drüsengänge umschloß, wird auf 8—10 mm eingeschnitten; keine Naht. Die Operationssterblichkeit war 5,3%. Für ein volles Jahr nach der Operation wird Fett- und Alkoholgenuß verboten. 90% der durch Nachuntersuchung Erfaßten war nach 2 Jahren wohlauf. Roux, der bei seinen 24 Fällen ausschließlich transduodenal vorging und die Sphinkterotomiewunde auch näht, fordert allerdings mit gutem Grund eine genaue Diagnose und Anzeigenstellung. Er operierte 21mal wegen Choledochusstörungen (kurz gesagt) und 3mal wegen pankreatischer. Von seinen Kranken mußte er einen verlieren, und zwar durch ein technisches Mißgeschick, da irrtümlicherweise in den Pankreasgang das für die Choledochographie bestimmte Schattenmittel eingespritzt worden war.

Schrifttum: J. Buckwalter u. a.: Surg., Gyn., Obstetr., 104 (1957), S. 176. — Z. Cepck: Zbl. Chir. (1956), S. 2331. — B. de Roux: Brit. J. Surg., 44 (1957), S. 342. — R. de Vernejeul u. a.: J. chir. (Paris), 73 (1956), S. 129. — H. Doubilet u. a.: J. Amer. Med. Ass., 160 (1956), S. 521. — G. Dummer: Chirurg, 28 (1957), S. 7. — E. Fischer: Zbl. Chir. (1957), S. 357. — J. Giuffrida u. a.: Amer. J. Surg., 93 (1957), S. 329. — J. Handelsman u. a.: Ann. Surg., 145 (1957), S. 108. — H. Hellner: Med. Klin. (1957), S. 294. — W. Heß: Dtsch. med. Wschr. (1956), S. 2010. — V. Kapfhammer u. a.: Zbl. Chir. (1956), S. 2505. — E. Kern: Arch. klin. Chir., 281 (1956), S. 255. — E. Kessler: Ärztl. Praxis (1956), H. 39, S. 2. — F. Klemm: Zbl. Chir. (1957), S. 194. — F. König, u. a.: Zbl. Chir. (1957), S. 348. — K. Kratochvil: Zbl. Chir. (1957), S. 49. — L. Küllöl-Rhorer: Zbl. Chir. (1957), S. 326. — E. Ligdas: Zbl. Chir. (1956), S. 2435. — F. Linder u. a.: Arch. klin. Chir., 283 (1956), S. 428. — J. Loygne u. a.: J. chir. (Paris), 73 (1957), S. 22. — H. Manseck: Chirurg, 28 (1957), S. 49. — A. Mayer: Chirurg, 28 (1957), S. 94.

— G. McAdams: Surg., 39 (1956), S. 329. — G. Mußgnug: Dtsch. med. Wschr. (1957), S. 381. — O. Olsson u. a.: Acta chir. scand., 111 (1956), S. 16. — D. Patey u. a.: Brit. J. Surg., 44 (1957), S. 352. — F. Paulino: Rev. brasil. cicurg., 32 (1956), S. 517. — H. Pierce u. a.: Ann. Surg., 145 (1957), S. 104. — R. Pollack: Ann. Surg., 145 (1957), S. 68. — J. Ranger: Brit. J. Surg., 44 (1957), S. 415. — W. Richter u. a.: Zbl. Chir. (1956), S. 2511. — H. Rockstroh: Zbl. Chir. (1957), S. 27. — M. Roux u. a.: J. chir. (Paris), 72 (1956), S. 761. — H. Schmid: Ärztl. Wschr. (1956), S. 1005. — D. Sensenig u. a.: Ann. Surg., 145 (1957), S. 81. — F. Stammers: Brit. J. Surg., 44 (1957), S. 358. — V. Surin: Zbl. Chir. (1957), S. 85. — K. Szell: Zbl. Chir. (1957), S. 182. — E. Taubert: Zbl. Chir. (1957), S. 273. — E. Ungeheuer: Chirurg, 28 (1957), S. 111. — A. Vogl: Med. Klin. (1956), S. 1905. — E. Walchshofer: Zbl. Chir. (1957), S. 81. — W. Wolf: Zbl. Chir. (1957), S. 303. — R. Wüllenweber: Chirurg, 28 (1957), S. 71. — J. Wymer: Med. Klin. (1956), S. 1977. — G. Ziegler: Fortschr. Röntgenstr., 85 (1956), S. 685. — M. Zwicker: Arch. klin. Chir., 283 (1956), S. 493.

Anschr. d. Verf.: Prof. Dr. med. Ernst Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

Buchbesprechungen

H. Mangin: **Medizinische Hand-Diagnostik.** Mit einem Vorwort von Paul Mériel. 230 S., 50 Abb. von Jean de Luigné. Rascher-Verlag, Zürich 1956. Preis: Gzln. DM 18,—.

Bestrickend ist es, dem menschlichen Wesen aus seinen körperlichen Erscheinungsformen nachzuspüren. Verf. versucht es aus der Hand, disem spezifisch menschlichen Organ. Uralt ist die Chiromantie wie die Menschheit selbst. Des Verf. Verdienst ist es, in einfacher Weise an Hand vieler Zeichnungen das große mythologisch überwucherte Material zu ordnen und auf seine naturwissenschaftliche Brauchbarkeit zu prüfen. Konstitutionelle Grundtypen, Temperamente nach *Hippokrates,* morphologische Beziehungen nach *Sigaud* und Grundtypen der persönlichen Dynamik werden ausführlich geschildert. Sie alle treten nach dem individuellen Entwicklungsstand mehr oder minder vermischt und einander überdeckend auf. Solche Erkenntnisse führen zwangsläufig zur Erörterung menschlichen Wesens in seinen höheren seelischen Funktionen. Mangin schließt sein Buch mit Hinweisen auf die Bedeutung der Chiroskopie für frühzeitige Erkennung körperlich und geistig seelischer Erkrankungen. Dr. med. *K. Gutsch,* Ansbach (Mfr.).

Lehrbuch der Tropenkrankheiten. Hsg. v. E. G. Nauck, unter Mitarbeit von G. Fuhrmann, H. Knüttgen, H. Lippelt, W. Minning, W. Mohr, H. Mühlpfordt, E. Reichenow, H. Vogel, A. Westphal und F. Weyer. 432 S., 125 z. T. mehrfarb. Abb., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956. Preis: Gzln. DM 64,—.

Die letzte Auflage des bekannten Lehrbuches von *Ruge-Mühlens-zur Verth* erschien 1942. Bereits zu dieser Zeit konnte die für dieses Fachgebiet so wichtige ausländische Literatur nur mehr beschränkt berücksichtigt werden. Das neue Lehrbuch der Tropenkrankheiten, herausgegeben von *E. G. Nauck,* ist darum eine schon längst erwartete Notwendigkeit, die eine Lücke im deutschen medizinischen Schrifttum ausfüllt. Auf etwas über 400 Seiten werden die klassischen Krankheiten der Tropen, unter Berücksichtigung der neuesten Erkenntnisse, besprochen.

Das Lehrbuch ist eine Gemeinschaftsarbeit des Hamburger Institutes. Trotz des großen Mitarbeiterstabes ist der Inhalt in einer sehr einheitlichen und straffen Form wiedergegeben. Die Beschränkung des Umfanges machte eine Auswahl und Zusammendrängung notwendig. Breite oder Kürze der Darstellung ist der Bedeutung der einzelnen Krankheiten angepaßt. So ist der Malaria, mit Recht, mehr als 10% des Inhaltes gewidmet, während seltene und auf bestimmte Gebiete beschränkte Erkrankungen teilweise in fast stichwortartiger Form abgehandelt werden. Dabei ist die Darstellung trotz der Konzentration des Gebotenen einprägsam und flüssig.

Der Notwendigkeit, den Stoff zu beschränken, mußte manches geopfert werden. So ist zu bedauern, daß der Raum nicht mehr ausreichte, um die besondere Symptomatologie verschiedener ubiquitärer Krankheiten zu behandeln, mit denen der Tropenarzt sich heute zunehmend befassen muß. Um so dankbarer wird er es aber begrüßen, daß neben den gesicherten neuen Erkenntnissen über die alten klassischen Tropeninfektionen, auch die Fortschritte auf dem Gebiet der tropischen Viruskrankheiten, der tropischen Mykosen wie auch der Mangelkrankheiten sehr eingehend gewürdigt wurden. Prof. Dr. med. *A. Herrlich,* München 9, Am Neudeck 1.

Kongresse und Vereine

Wissenschaftlicher Verein der Ärzte in Steiermark

Sitzung vom 1. Februar 1957 in Graz

J. Gickelhorn, Wien: **Sigmund Freud als Lehrer und Forscher nach neuen Dokumentfunden.** Der Vortragende gibt in gedrängter Übersicht eine Darstellung des erstmaligen Versuches, das Leben und Wirken Freuds als Mitglied des Lehrkörpers der medizinischen Fakultät der Universität Wien ausschließlich an Hand von Dokumenten, Berichten, Gutachten, Protokollen usw. über Freud und solchen von ihm selber zu schildern. Gemeinsam mit seiner Frau hatte der Vortragende während 7 Jahre sämtliche Wiener Archive durchsucht, um schließlich alle wichtigen Akten zu erfassen, die es heute ermöglichen, nahezu lückenlos vom Standpunkt der Wissenschaftsgeschichte alle einzelnen Phasen in Freuds akademischer Laufbahn vorurteilsfrei objektiv zu beurteilen. Der Vortragende weist in aller Schärfe auf die vielen kleinen und großen Fehler in sämtlichen bisherigen Freudbiographien hin, lehnt jeden Versuch der Legendenbildung ab, kritisiert Behauptungen, die bisher wegen Unkenntnis der Originaldokumente aufgestellt wurden und bringt Material zu einer Freudbiographie, nicht bloß zu einem „Porträt" eines genialen, bahnbrechenden Forschers, dessen gesamtes Leben mit der Stadt Wien und ihrer Universität verbunden war. — Im einzelnen wurden die Krisenjahre im Leben Freuds mit ihren Folgen behandelt, seine Lehrtätigkeit geschildert, eine überraschend aufschlußreiche Übersicht über Freuds Vorlesungen bzw. seiner Hörerschaft vorgelegt und vor allem das Verhalten Freuds, des Professorenkollegiums, des Unterrichtsministeriums usw. dokumentiert, womit auch eindeutig erklärt werden kann, warum Freud nie Ordinarius und Institutsvorstand legal werden konnte. Es blieb bei einer „Dozentur" (1885—1934) mit den folgenden Ernennungen zum Tit.-Extraordinarius bzw. Tit.-Ordinarius. — Der Vortragende weist an Hand von Dokumenten nach, daß alle Hemmungen in der akademischen Laufbahn Freuds weder durch Übelwollen einzelner Professoren noch des Kollegiums der med. Fakultät Wiens bedingt waren, daß Antisemitismus nie jene Rolle spielte, die ihm bisherige Biographien zuschreiben, daß die Universität Freuds wissenschaftliche Leistungen wohl zu würdigen wußte, ebenso das Unterrichtsministerium und daher ungerechte Verdächtigungen und Anschuldigungen (die stellenweise an Geschichtsfälschungen grenzen) zurückzuweisen sind. (Die Ergebnisse der Studien werden zusammen mit einer Sammlung von Abschriften und Fotokopien wichtiger Dokumente in Buchform erscheinen.) *(Selbstbericht.)*

Gesellschaft der Ärzte in Wien

Wissenschaftliche Sitzung am 18. Januar 1957

R. Bieling: **Poliomyelitisähnliche Erkrankungen 1956.** Die Poliomyelitis-Erkrankungen des letzten Jahres waren keine einheitliche Epidemie; denn die einzelnen Erkrankungsfälle wurden durch die 3 verschiedenen Typen des Poliomyelitis-Virus hervorgerufen. Abzutrennen war die besonders wieder im südlichen Wiener Becken schon frühzeitig im Jahr auftretende *Schneider*'sche Krankheit, die als ätiologische und klinische Einheit aufzufassen ist und von einem zur Louping-ill-Gruppe gehörenden Virus hervorgerufen wird. Dieses wird nur in einzelnen Fällen direkt nachgewiesen; routinemäßig aber wird es durch die Komplementbindungsreaktion mit dem Erregervirus (wir benutzten unseren Stamm Scharl) festgestellt. Davon abzutrennen ist eine dritte, epidemiologisch gesonderte Gruppe, die klinische Besonderheiten aufweist, durch die Befunde von Moraxella Lwoffi und durch Serumreaktionen mit einem Antigen aus diesem Bazillus charakterisiert ist. Diese Erkrankung breitete sich im vergangenen Jahr, aus dem Salzburgischen kommend, durchs Ennstal nach Ober- und Niederösterreich sowie nach Steiermark aus und traf in Neunkirchen dort mit der *Schneider*'schen Krankheit zusammen, die bereits seit mehreren Wochen aufgetreten war. Schließlich konnten auch Infektionen des Zentralnervensystems, hervorgerufen durch Coxsackie-Virus, Typ A, bestimmt werden, wobei der Erreger der Enzephalomyokarditis (Col. SK-Stamm), die Choriomeningitis Armstrong und APC-Virus fehlten.

H. Radl, a. G.: **Zur Klinik und Differentialdiagnose der Meningitis serosa 1956.** An dem Krankengut von 94 Meningitis-serosa-Patienten und 53 klinisch diagnostizierten Poliomyelitis-Erkrankungen werden die virologischen und serologischen Untersuchungsergebnisse besprochen. Die Befunde betreffen Komplementbindungsreaktionen auf den Stamm Scharl einer Enzephalomyelitis und solche

der drei Poliomyelitistypen sowie der Parotitis. Außerdem wurden Virusuntersuchungen im Stuhl auf Poliomyelitis durchgeführt und das Serum einiger Patienten auf Moraxella Lwoffi geprüft. Die Ergebnisse ergaben keinen schlüssigen Beweis, daß alle diese Krankheitserreger für die Mehrzahl der heuer beobachteten Meningitis-serosa-Fälle von ätiologischer Bedeutung waren. Jedenfalls scheint die Poliomyelitis bei dieser Erkrankung keine nennenswerte Rolle zu spielen. Es wird die Meinung vertreten, daß es sich um einen oder mehrere noch unbekannte Erreger handeln könnte.

C. Coronini und W. Kovac, a. G.: **Histologische Eigentümlichkeiten bei tierexperimentellen Übertragungen eines menschlichen Falles von Enzephalomyelitis:** Die histologischen Veränderungen von experimentell mit Frühsommerenzephalitis-Virus infizierten Mäusen und des menschlichen Falles, der das Ausgangsmaterial des Virusstammes bildete, werden verglichen. Während der Patient Alterationen im Sinne einer diffusen Polioenzephalomyelitis mit vornehmlich leukozytärer Infiltration zeigt, bildet sich bei der Maus ein vollkommen differentes, aber ebenfalls charakteristisches enzephalomyelitisches Bild aus, das in allen Passagen nach Adaption des Virusstammes an den Nager gleich bleibt und sich entlang dem Gefäßbaum in der weißen und grauen Substanz ausbreitet.

H. Flamm: **Bakteriologische Befunde im Liquor bei mehreren Epidemien von Meningitis serosa.** Vom April 1956 an zog eine Welle von Erkrankungen an sogenannter Meningitis serosa vom Salzburger Flachgau über Hallein und das Ennstal nach dem Osten Österreichs. Einzelne Etappen des Seuchenganges sind genau bekannt. Den Alpenostrand erreichte die Seuche im Herbst, wo sie im Neunkirchner Becken nach Abflauen der Erkrankungsfälle an Virusmeningoenzephalitis auftrat. Die Erkrankung selbst ist durch einen zweigipfeligen Fieberverlauf mit Meningismus und Reflexanomalien ausgezeichnet. Die Liquorzellzahlen stiegen bis auf etwa 6000/3, vorwiegend Lymphozyten an. Im Liquor konnten wiederholt Moraxella-Keime kulturell nachgewiesen werden. In den Patientensera wurden Agglutinine gegen diese Bakterien gefunden. Es stehen also diese Keime zweifellos in einem ätiologischen Zusammenhang mit dieser Erkrankung.

Diskussion: H. Hopf betont, daß diese Untersuchungen für den Kliniker in einem gewissen Punkt enttäuschend sind. Die virologischen und serologischen Resultate sind erst eindeutig, nachdem der Patient entweder schon geheilt ist oder bereits lange krank ist. In unserer Diagnostik beim akuten Fall helfen sie uns nur wenig. Sie sind aber in einer anderen Richtung höchst bedeutungsvoll. Wir werden in der nächsten Zeit wahrscheinlich die Schutzimpfung gegen Poliomyelitis nach *Salk* einführen. Bedenken Sie, was es bedeutet hätte, wenn wir das das letzte Jahr getan hätten. Trotz dieser Schutzimpfung wären mindestens die Hälfte, wahrscheinlich aber 3/4 dieser Fälle aufgetreten und wären als Poliomyelitis diagnostiziert worden. In allen diesen Fällen hätte die Schutzimpfung nichts geholfen und die Bevölkerung, für die diese allgemeine Schutzimpfung mit großen Kosten verbunden ist, wäre entsprechend enttäuscht gewesen. Es ist daher unbedingt notwendig, daß eine Untersuchungsstation, die sich mit der Diagnostik virologischer Erkrankungen befaßt, aufgestellt wird.

H. Chiari: Ich möchte gleichfalls die Wichtigkeit von virologischen Untersuchungsstellen betonen, da nur auf Grund exakter einschlägiger Nachweise sowohl einzelne Krankheitsfälle richtig erkannt, wie auch der Wert therapeutischer und prophylaktischer Maßnahmen sicher bestimmt werden kann. Was die uns heute demonstrierte Moraxella-Meningitis anlangt, so glaube ich, daß ihre Abtrennung von den virusbedingten Erkrankungen des ZNS relativ einfach ist. Daß es unter den klinisch als „Poliomyelitis" diagnostizierten Fällen aber sicher serologisch sehr verschiedene Formen gibt, lehrt ein kürzlich von uns beobachteter Fall: Ein perakut verstorbenes Kleinkind zeigte eine schwere Meningoenzephalomyelitis, aber von einem feingeweblichen Charakter, der vom histologischen Bild einer typischen Poliomyelitis weitgehend durch die Art der Zellreaktion abwich. Auch in diesem Falle dürfen wir erst vom Ergebnis der noch im Gange befindlichen virologischen Untersuchung eine restlose Klärung erwarten, was wiederum die dringliche Notwendigkeit derartiger Untersuchungsstellen erweist.

K. Kundratitz: Die interessanten Ausführungen, Untersuchungen und Forschungen bringen nicht nur neue Probleme bezüglich der durch verschiedene Viren hervorgerufenen Meningitiden, sondern auch bezüglich der Poliomyelitis. Das Vorkommen der echten Poliomyelitis wird dadurch eingeschränkt. Nun ergeben sich aber daraus bezüglich der klinischen Diagnose Schwierigkeiten und Unsicherheiten. Wir waren doch gewohnt, die Lähmungsformen als echte Poliomyelitis anzusehen, wissen aber nun, daß auch andere Viren im Angriff auf das Zentralnervensystem Lähmungen hervorrufen können. Andererseits ist es aber auch außer Zweifel, daß die Poliomyelitisinfektion nur das Bild einer Meningitis hervorrufen kann. Dies geht nicht nur aus epidemiologischen Erfahrungen und Kontaktnachweis hervor, sondern auch durch den Virusnachweis bei aparalytischen Meningitiden, den bei meinen Klinikfällen *Bieling* und seine Mitarbeiter mehrmals erbracht haben. Wir haben auch Fälle, bei denen der eine Geschwisterteil an einer Lähmungsform der Poliomyelitis mit Poliovirusnachweis erkrankt ist, während der andere Geschwisterteil gleichzeitig nur Erscheinungen einer Meningitis bot und bei dem der Virusnachweis nicht gelungen ist. Es besteht aber wohl kein Zweifel, daß es sich bei solchen Fällen um eine Meningitis poliomyelitica handelte. Da derzeit eine sichere klinische Differentialdiagnose nicht zu stellen ist, versuchten wir, durch den Unterschied der Zellzahl im Liquor einen gewissen Anhaltspunkt zu bekommen. Und dabei ist es uns doch aufgefallen, daß Fälle, bei denen wir eine andere Virusinfektion annehmen können, zum Teil viel höhere Zellzahlen, auch weit über 3000 aufwiesen, was wir bei der Poliomyelitis sehr selten beobachten können. Wie heute schon mitgeteilt wurde, haben auch wir an der Kinderklinik im Jahre 1956 mehr reine Meningitisformen als solche mit Lähmungen gesehen. Aus den doch wenigen differentialdiagnostischen Möglichkeiten am Krankenbett ergibt sich die Forderung nach einem Ausbau von virologischen Untersuchungsanstalten, damit unsere klinischen Befunde durch Virusnachweis, Komplementbindungsreaktionen oder durch Neutralisierungstest bestätigt oder korrigiert werden können. Aber auch der Arzt am Lande und die Sanitätsbehörden benötigen diese Befunde.

Axenfeld: Im Sonderfall der unter dem Bild einer Lymphozytenmeningitis verlaufenden Moraxella-Lwoffi-Infektion scheint es von besonderer Bedeutung, daß es zwei verschiedene Verlaufsformen dieses Infektes gibt. Im engeren epidemiologischen Zusammenhang mit der großen Epidemie im Ennstal traten immer auch paretische Formen auf, die sich serologisch und kulturell wie die übrigen Moraxella-positiven Fälle verhielten. Sie unterscheiden sich jedoch von den aparetischen Formen dadurch, daß sie kaum oder nur wenig erhöhte Liquorzellzahlen, jedoch deutliche erhöhte Eiweißwerte im Liquor aufwiesen. Sie standen also auch in dieser Hinsicht der Poliomyelitis nahe.

H. Zischinsky: Bei der immer größer werdenden Schwierigkeit der klinischen Poliomyelitisdiagnose sind wir in vermehrtem Maße auf die Zusammenarbeit mit Viruslaboratorien angewiesen. Der Praktiker muß daher energisch den Ausbau dieser Laboratorien fordern. Die heutigen Mitteilungen zeigen, daß die Mehrzahl der Fälle von Meningitis serosa ätiologisch nicht der Poliomyelitis zugehört. Es erscheint daher nicht tunlich, alle diese Fälle ohne weiteres vom sanitätspolizeilichen Standpunkt als Poliomyelitis anzusprechen.

Lindner: Die Salzburger Epidemie begann im Mai bei Strasswalchen, dort etwa 50 Fälle, von denen nur bei 5 der Nachweis von Moraxella-Lwoffi gelang. Klinisch keine Paresen. Zellzahl im Mittel nicht über 200/3; keine Mastixkurven (im Gegensatz zu sehr deutlichen Kurven bei Leptospirenmeningitiden). Dann zog sich die Epidemie in den Raum von Golling-Hallein unter Aussparung der Stadt Salzburg; dort aber keine Moraxellen nachgewiesen. In allen diesen Orten schlechte Wasser- und Abwasserverhältnisse, aber keine typischen Wasserepidemien. Typische Kontaktfälle. Insektenübertragung im Anfang unwahrscheinlich, da das Wetter zu kalt.

(Selbstberichte.)

KLEINE MITTEILUNGEN

Praktischer Arzt und Fürsorgearzt

Ein selbständiger praktischer Arzt war nebenher als nicht vollbeschäftigter Fürsorgearzt tätig. Für diese Tätigkeit bestand ein förmliches Angestelltenverhältnis im Verhältnis zu der Behörde. Im Gegensatz zum Finanzamt, das den Arzt in vollem Umfang zur Umsatzsteuer herangezogen hatte, führt der Bundesfinanzhof in seinem Urteil vom 4. Oktober 1956 (V 126/55 U) aus, daß zwar im allgemeinen eine Tätigkeit, die auf dem Gebiet einer selbständigen Haupttätigkeit liege, als Ausfluß und Teil der selbständigen Tätigkeit der Umsatzsteuer zu unterwerfen sei. Diese Regelung könne jedoch in solchen Fällen keine Anwendung finden, in denen sich aus den Umständen ergebe, daß die Nebentätigkeit eine unselbständige Tätigkeit als Angestellter sei. Dr. St.

Mitteilungen des Deutschen Zentralausschusses für Krebsbekämpfung und Krebsforschung

Daß natürliche und künstlich erzeugte ionisierende Strahlen neben den heute vieldiskutierten genetischen Schädigungen auch tumorinduzierend wirken und eine Rolle bei der Karzinogenese spielen, darf als gesichert gelten. Beispiele dafür sind der Röntgenkrebs, dem viele Pioniere der Strahlenforschung erlegen sind, und der sog. „Schneeberger Lungenkrebs", der durch die Dauerinhalation von geringen Konzentrationen Radon (Radiumemanation) in der Einatmungsluft erzeugt wird. Bei Radiumvergiftungsfällen zeigte es sich, daß bereits Radiumablagerungen im menschlichen Körper von einigen 10^{-7} g Radium nach Latenzzeiten von 20 bis 30 Jahren zur Bildung von Knochensarkomen führen *(Muth). Spieß* berichtet über 49 Kinder, die wegen extrapulmonaler Tuberkulose mit dem von *Troch* angegebenen Thorium-X-Präparat Peteosthor behandelt worden waren. Dabei kam es neben schweren Wachstumsstörungen nach 4—7 Jahren in 11 Fällen zur Bildung von bösartigen Tumoren, vorwiegend Osteochondrosarkomen, von denen bisher 9 zum Tode führten. In Bestätigung von ähnlichen Berichten in der Literatur wurde soeben die Entstehung eines Ovarialkarzinoms 23 Jahre nach einer mit Thorotrast ausgeführten Salpingographie beschrieben, wobei sich die Radioaktivität in den abgelagerten Thorotrastpartikeln autoradiographisch nachweisen ließ *(Schwenzer und Federlin).*

Die bei den genannten Ereignissen auftretenden Aktivitäten sind verhältnismäßig gering, so daß die Bildung maligner Tumoren erst nach einer längeren Latenzzeit manifest wird und deshalb nur selten beobachtet wird. Im Gegensatz dazu stellen die biologischen Wirkungen der Atombombenexplosionen in Japan, bei denen ungeahnt hohe Aktivitäten freigesetzt wurden, ein abschreckendes Massenexperiment dar. Einem eindrucksvollen Bericht der International Scientific Conference on Radiation Effects ist zu entnehmen, daß in Nagasaki zwischen April 1945 und Mai 1955 140 Atombombenbestrahlte zur Autopsie kamen. Dabei fanden sich 24 Leukämien, 30 sonstige Karzinome und 3 aplastische Anämien, das heißt 54 maligne Tumoren bei 140 Exponierten, also 38,5% gegenüber normalerweise 6% in Japan. Unter den 30 Karzinomen stand das Magenkarzinom mit 11 im Vordergrund, während nur 4 Lungenkarzinome festgestellt wurden. Hinzu kommt eine Häufung von Keloidkarzinomen, die sich jetzt nach 10jähriger Latenzzeit in den nach Strahlenverbrennung aufgetretenen Keloiden manifestieren.

Eindeutig ist ferner die Zunahme der Leukämien, welche in Hiroshima und Nagasaki das 4—5fache der Norm betragen und auf die besondere Strahlenempfindlichkeit des myeloischen und lymphatischen Systems mit Neigung zu frühzeitiger maligner Entartung zurückzuführen sind. In den beiden bombardierten Städten wurden bis Ende August 1955 125 sichere und 18 Verdachtsfälle von Leukämie registriert. In Hiroshima konnte die Leukämiehäufigkeit in Beziehung zu der Entfernung der Überlebenden vom Nullpunkt der Explosion gesetzt werden. Berechnet auf 10 000 Personen, betrug die Leukämiehäufigkeit für eine Entfernung vom Nullpunkt zur Zeit der Explosion von weniger als 1000 Meter 128, von 1000 bis 1500 Meter 28, von 1500 bis 2000 Meter 3,8, von 2000 bis 3000 Meter 2,3, von über 3000 Meter 1,6, für alle Entfernungen im Durchschnitt 6,6, während die Erwartung für die Gesamtbevölkerung Japans etwa 1,4 beträgt. Personen, die sich bis zu einem Kilometer vom Nullpunkt der Atombombenexplosion entfernt befanden, erkrankten also 100mal häufiger an Leukämie, als es der Durchschnittserwartung entsprochen hätte!

Alle diese Beobachtungen müssen zu der Forderung führen, die Einwirkung von natürlichen und künstlich erzeugten ionisierenden Strahlen auf den menschlichen Körper unabhängig von mehr oder weniger hypothetischen, angeblich unschädlichen „Toleranzdosen" so niedrig, wie nur irgendmöglich, zu halten, denn abgesehen von den genschädigenden und den sonstigen biologisch verheerenden Wirkungen macht sich die radiogene Entstehung maligner Tumoren erst nach langen Latenzzeiten bemerkbar. Besondere Vorsicht und Zurückhaltung ist bei der Inkorporierung von langlebigen radioaktiven Isotopen geboten (Strontium 90 u. a.), weil dabei schon geringe Dosen infolge der jahre- und jahrzehntelang einwirkenden Strahlung im Gesamteffekt eine hohe und gefährliche Strahlenbelastung des Körpers erzeugen.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Auf der 7. Jahreshauptversammlung des Deutschen Roten Kreuzes forderte der Präsident Dr. Weitz eine wirksamere Förderung seiner Organisation. Die Zuschüsse des Bundes hätten mit der allgemeinen Preissteigerung nicht Schritt gehalten. Er bedauerte besonders, daß es dem Bund bis jetzt nicht gelungen sei, den verhältnismäßig geringen Betrag von 50 Millionen Mark für die Instandsetzung der im Krieg beschädigten Krankenanstalten des Roten Kreuzes aufzubringen. Weitz teilte mit, das Rote Kreuz sei nach klarer Abgrenzung der Arbeitsgebiete zu enger Zusammenarbeit mit dem Grünen Kreuz bereit. Man sei jedoch nicht sehr glücklich über das von der neuen Organisation gewählte Symbol, das ebenso wie die Organisationsform zu Verwechslungen und Mißdeutungen Anlaß geben könnte.

— Dem Deutschen Roten Kreuz stehen im Bundesgebiet 46 im Strahlenschutz ausgebildete Ärzte zur Verfügung. Sie können für den Schutz der Bevölkerung bei der friedlichen Anwendung der Atomenergie einen wichtigen Beitrag leisten. Das teilte DRK-Generalsekretär Hartmann auf der Jahreshauptversammlung des DRK in Saarbrücken mit. Als Hauptergebnisse des Berichtsjahres wurden die Bemühungen um die Familienzusammenführung bei den osteuropäischen Rotkreuzgesellschaften und die Ungarnhilfe herausgestellt.

— Gesundheit und Kraftverkehr: Als Beitrag zur Bekämpfung des Unfalltodes wurden in Stuttgart 1000 Kraftfahrer nach einem von ihnen verursachten Unfall oder nach einem Verkehrsdelikt vom Medizinisch-Psychologischen Institut für Verkehrssicherheit untersucht. 50% litten unter Psychopathien, Psychosen, Neurosen, Schwachsinn und anderen, ähnlichen Störungen. 20% waren organisch hirngeschädigt, 14% waren charakterlich auffällig. 10% litten unter Erkrankungen der Augen, Ohren und innerer Organe; nur bei 6% konnte kein krankhafter Befund erhoben werden. — Diese alarmierenden Feststellungen decken sich mit dem Ergebnis einer Reihenuntersuchung bei 20 000 Grenzschutzpolizisten, von denen fast 10% wegen Störungen des Farbsehens kein Kraftfahrzeug fahren dürfen! Die Abneigung weiter Bevölkerungskreise gegen obligatorische Untersuchungen von Fahrschülern und von Führerscheininhabern erscheint demgegenüber noch unverständlicher.

— 4 niederbayerische Ärzte wurden von der Großen Strafkammer beim Landgericht Deggendorf des fortgesetzten Vergehens gegen das Opiumgesetz und der fahrlässigen Körperverletzung schuldig gesprochen, weil sie einem Gast- und Landwirt laufend zum 10—50fachen Apothekenpreis Rauschgifte verkauft haben und ihn dadurch körperlich und wirtschaftlich ruinierten. Es wurden Gefängnisstrafen bis zu 5 Monaten und Geldbußen bis zu 4000 DM verhängt und der Anspruch des Geschädigten auf Schadenersatz wurde festgestellt.

— Das Sanatorium St. Blasien feiert in diesem Jahr sein 75jähriges Bestehen. Im Jahre 1882, im gleichen Jahr, in

dem Robert Koch den Tuberkelbazillus entdeckte, wurde die Tuberkuloseheilstätte von Dr. Paul Hauffe gegründet. 1895 übernahm Med.-Rat Dr. Sander die Leitung der Heilstätte, die damals 40 Betten umfaßte. Als 1914 Prof. Bacmeister Leiter des Sanatoriums wurde, hatte es bereits 180 Betten. Nach der Freigabe durch die Besatzungsmächte begann Prof. Wiese 1950 die Wiederaufbauarbeit, die ab 1953 von OMR Dr. Brecke fortgesetzt wurde. Heute besitzt das Sanatorium wieder seine alte Geltung als größte deutsche Privatheilstätte für Tuberkulosekranke.

— Einem Plane Prof. Holthusens und ausländischen Vorbildern entsprechend wird das Albers-Schönberg'sche Röntgeninstitut in Hamburg St.-Georgs-Krankenhaus geteilt in ein diagnostisches und ein therapeutisches Strahleninstitut. Ersteres wird von Dr. H. R. Feindt, letzteres von Dr. F. Gauwerky geleitet werden.

— Rundfunksendungen: NDR, MW, am 26. 6. 1957, 10.15 und 15.15: Schulfunk. Fliegen in der Küche (aus der Reihe „Der Arzt spricht"). NDR, UKW, am 27. 6. 1957, 16.00: „Genie, Irrsinn und Ruhm", eine Besprechung des Buches von W. Lange-Eichbaum von Dr. U. Derbolowsky. WDR, MW, am 27. 6. 1957, 8.50: Für die Frau. Vom Medikamentenmißbrauch. Manuskript: Dr. Adelheid Wedekind. Süddeutscher Rundfunk, Heidelberger Studio, am 28. 5. 1957, 20.45: Charlotte Auerbach, Edinburgh: Atomzeitalter und Vererbung. Österr. Rundfunk, 1. Programm, am 25. 6. 1957, 8.45: Mensch und Wetter. Hat die Wetterlage Einfluß auf den Erfolg des Chirurgen? Es spricht Doz. Dr. Karl Kratochwil.

— Die Kommission für Krebskontrolle der Internationalen Union der Krebsbekämpfung veranstaltet ein Symposium über angewandte Zytologie im Auditorium der Fédération des Sociétés Coloniales rue de Stassart 34, Brüssel, vom 11.—13. Juli 1957. Ehrenvorsitzender: G. N. Papanicolaou, New York.

— Vom 1. bis 7. September 1957 findet in Zürich der 2. Internationale Kongreß für Psychiatrie statt. Hauptthema: „Heutiger Stand unserer Kenntnisse über die Gruppe der Schizophrenien." Pathogenese (biochemische, erbpathologische, soziale und psychoanalytische Richtungen). Umgrenzung des Schizophreniebegriffes, Abgrenzung von Kern- und Randgruppen, Rangordnung der Symptome und Problematik der latenten Schizophrenie. Psychopathologie einschließlich Daseinsanalyse. Kinder-Schizophrenie. Ferner werden psychiatrische Erfahrungen an Schizophrenen verschiedener Länder und Rassen referiert. Prognose. Geschichtliche Betrachtungen. Fragen der Behandlung. Die moderne Psychotherapie, die modernen medikamentösen Methoden. Soziale Fragen im Zusammenhang mit der Behandlung und Fürsorge Schizophrener. Auskunft und Anm.: Prof. Dr. J. Wyrsch, Lenggstr. 28, Zürich 8.

— Vom 29. September bis 5. Oktober 1957 wird der 15. Internationale Kongreß über Militärmedizin und Pharmazie in Belgrad und Opatija (Abbazia) veranstaltet. Anfragen an den Generalsekretär Col. Dr. Aleksandar Mezic, Rue Nemanjina 15, Belgrad (Jugoslawien).

— Die 6. Gemeinschaftstagung der medizinisch-wissenschaftlichen Gesellschaften für HNO-Heilkunde an den Universitäten Halle, Jena, Leipzig findet am 4. und 5. Oktober 1957 in Weimar statt. Themen: 1. Mißbildungen des Gesichts- und Halsbereiches, 2. Tumoren des Mundes und Rachens, 3. Behandlung frontobasaler Verletzungen nach *Unterberger*. Anfragen an: Prof. Dr. H. Mennig, Jena, Univ.-Ohrenklinik, Lessingstraße 2.

— Vom 4.—8. Sept. 1957 findet ein Einführungskurs und vom 8.—13. Sept. 1957 ein Fortbildungskurs in Chiropraktik und Osteopathie mit praktischen Übungen in Eberbach am Neckar statt. Anfragen an die „Arbeitsgemeinschaft für Erfahrungsheilkunde, Ulm an der Donau, Neue Straße 70.

— 9. bis 21. September 1957 Pörtschach am Wörther See: 4. Fortbildungsseminar für Homöopathie, Chiropraktik, Akupunktur, Diät. Anschrift: Kurdirektion Pörtschach a. Wörther See. Vorsitz: Prof. v. Bormann. Anfragen: Dr. G. Blume, Internist, Bingen a. Rh., Vorstadtstr. 18.

— Ein internationaler Herbstkurs für Ganzheitsmedizin und Naturheilverfahren des Bundesverbandes Deutscher Ärzte für Naturheilverfahren e.V. findet in Verbindung mit dem Verein Österreichischer Kur- und Badeärzte und der Ärztekammer für Kärnten vom 15. bis 24. September 1957 in Velden am Wörthersee (Kärnten) statt. Hauptthemen: 1. Was ist geblieben? (L. Schönbauer, Wien; Mack, Rostock; K. Saller, München; W. Heupke, Frankfurt a. M.; von Stockert, Rostock; A. Lorenz, Wien). 2. Alterskrankheiten (Schubert, Tübingen; Amelung, Königstein [Frankfurt a. M.]; R. Völker, Bad Oeynhausen; F.-H. Schulz, Leipzig). 3. Schlaf- und Fastenkuren (H. Kleinsorge, Jena; H. Voegt, Gießen; Alslev, Kiel; K. Saller, München). 4. Heilpflanzentherapie (J. R. Möse, Graz; R. A. Mayer, Köln-Sülz; G. Trunzler, Karlsruhe; H. Seel, Berlin-Friedenau). 5. Frauenheilkunde (A. Mayer, Tübingen; U. Schneider, München; R. Fikentscher, München; H. Lachmann, Linz; H. Hölzer, Dresden). 6. Die Medizin vor Gott (Die Existenzkrise); (E. Schaetzing, Berlin; J. Betschat, Salzburg; W. Stählin, Rimsting; E. Niebauer, Wien). 7. Freie Themen (J. L. Moreno, New York; Hagenbuchner, Innsbruck; H. Reichel, Bad Pyrmont; Seusing, Kiel; P. Holtz, Frankfurt a. M.; W. Seuss, München; H. R. Teirich, Freiburg i. Br.). Gespräche am runden Tisch zu allen Vorträgen. An den Nachmittagen werden Spezialkurse über neuzeitliche Diätetik, naturheilerische Anwendungen im Kindesalter, Hypnose, Logotherapie und Existenzanalyse, Kneipptherapie, Heilpflanzen, Gymnastik, Massage und Bindegewebsmassage, Homöopathie, naturgemäße Ernährung, Chiropraktik, autogenes Training, schmerzlose Geburt und ärztliche Eheberatung abgehalten. Kursgebühr DM 50,— für Mitglieder der veranstaltenden Verbände, nichtselbständige Ärzte und Teilnehmer früherer Kurse DM 30,—, für österreichische Kollegen ö.S. 120,—. Tageskarten DM 8,—. Ärzte aus der DDR sind von der Tagungsgebühr befreit, ausgenommen Spezialkurse. Für die Spezialkurse, die nur im Rahmen des Gesamtkurses besucht werden können, muß ein Sonderbeitrag erhoben werden. Überweisung der Kursgebühr gleichzeitig mit der Anmeldung auf das Postscheckkonto des Verbandes München 88 21, Lehrgangskonto; die Gebühr für die Spezialkurse, ebenso die Teilnehmergebühr der österreichischen Teilnehmer sind erst in Velden zu entrichten, wo gegebenenfalls auch die anderen Gebühren bezahlt werden können. Alle technischen Anfragen bezüglich des Kurses und Quartierbestellung an die Kurdirektion Velden, Wörther See, alle wissenschaftlichen Anfragen an Prof. Dr. Dr. K. Saller, München, Richard-Wagner-Straße 10/I.

— Die Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina hat zu neuen Mitgliedern ernannt Proff. Drr. Eugen Bamann, München, Pharmazie und Lebensmittelchemie; Hans Friedrich-Freska, Tübingen, Biologie; Theodor Grüneberg, Halle, Dermatologie; Friedrich Winkler, Halle, Hygiene.

— Dem 1. Vorsitzenden der Bezirksstelle Osnabrück der Ärztekammer Niedersachsens, Dr. med. Hans Kadow, wurde das Bundesverdienstkreuz 1. Klasse verliehen. Dr. Kadow kann auf eine 30jährige berufspolitische Tätigkeit in den verschiedenen ärztlichen Organisationen zurückblicken.

— Dr. med. Berthold Rodewald, Hauptschriftleiter der Ärztlichen Mitteilungen in Köln, erhielt das Bundesverdienstkreuz 1. Klasse wegen seiner Verdienste um den Aufbau der ärztlichen Standesorganisationen nach 1945.

— Die Kassenärztliche Bundesvereinigung wählte zu ihrem neuen Vorsitzenden den Hamburger Arzt Dr. Friedrich Voges.

Hochschulnachrichten: Berlin (F. U.): Prof. Dr. med. dent. Hermann Kirsten ist mit Wirkung vom 1. April 1957 zum ao. Prof. für zahnärztliche Prothetik berufen.

Frankfurt a. M.: Prof. Dr. H. v. Diringshofen, apl. Prof. für Innere Medizin, erhielt einen Lehrauftrag für Luftfahrtmedizin.

Heidelberg: Dem Priv.-Doz. für Kinderheilkunde, Dr. med. Ernst Hoen, und dem Priv.-Doz. für Innere Medizin, Dr. med. Ludwig Roemheld, wurde die Amtsbezeichnung apl. Prof. verliehen.

Jena: Die venia legendi wurde erteilt an Dr. med. Hans-Hermann Wittig für innere Medizin.

München: Der Priv.-Doz. für innere Medizin, Dr. med. Hermann Zickgraf, wiss. Oberass. an der II. Med. Klin., z. apl. Prof. ernannt.

Todesfälle: Prof. Dr. med. Hans Stühmer, Ordinarius für Dermatologie in Freiburg i. Br., ist, 72 Jahre alt, am 2. Juni gestorben. Ein Nachruf folgt. — Am 4. Juni starb als älteste Münchnerin Frau Pauline Nobiling. Sie erreichte in körperlicher und geistiger Rüstigkeit 102½ Jahre. Ihr Gatte war kgl. Hofstabsarzt und auch ein Sohn ist Arzt.

Beilagen: **Frankfurter Arzneimittelfabrik GmbH.**, Frankfurt. — **C. F. Boehringer & Soehne**, Mannheim. — **Rowa-Wagner K.G.**, Köln-Nippes. — **Ilon**, Freiburg.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM 1.— Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 10.— einschl. Postgeld; in **Österreich** S. 40.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 2.35 Porto; in **USA** $ 1.55 + 0.65 Porto; **Preis des Heftes DM 1.—.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Jegliche Wiedergabe von Teilen dieser Zeitschrift durch Nachdruck, Photokopie, Mikroverfahren usw. nur mit Genehmigung des Verlages. Verantwortlich für die Schriftleitung: Dr. Hans Spatz und Doz. Dr. Walter Trummert, München 38, Eddastr. 1, Tel. 66767. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräfelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 896096. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 593927. Postscheck München 129, Postscheck Bern III 19548 und Postscheck Wien 109305, Konto 408264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.